FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1966

THÈSE 265 n°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ETAT

PAR

Jean-François LENOIR

né le 12 septembre 1930 à MONTMORENCY (Seine et Oise)

Interne des Hôpitaux de Paris

Présentée et soutenue publiquement le :

MORT SUBITE ET RESSUSCITATION DANS L'INFARCTUS DU MYOCARDE

Président : M. LENEGRE, Professeur

EDITIONS A.G.E.M.P. — 8, RUE DANTE - PARIS-Ve

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1966

THÈSE

n°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ETAT

PAR

Jean-François LENOIR

né le 12 septembre 1930 à MONTMORENCY (Seine et Oise)

Interne des Hôpitaux de Paris

Présentée et soutenue publiquement le :

MORT SUBITE ET RESSUSCITATION DANS L'INFARCTUS DU MYOCARDE

Président : M. LENEGRE, Professeur

EDITIONS A.G.E.M.P. — 8, RUE DANTE - PARIS-Ve

UNIVERSITEITSBIBLIOTHEEK - LEIDEN -

1/1/1966

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Alajouanine (T.), Aubin (A.), Bénard (H.), Binet (L.), Bulliard (H.), Cathala (J.), Chabrol (E.), Chailley-Bert (P.), Debré (R.), Fey (B.), Galliard (H.), Gaudart d'Allaines (F. de), Gennes (L. de), Halphen (E.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Laroche (G.), Lavier (G.), Lelong (M.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Marchal (G.), Mathieu (P.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulonguet (P.), Pasteur Vallery-Radot, Petit-Dutaillis (D.), Piédelièvre (R.), Quénu (J.), Renard (G.), Richet (C.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.), Verne (J.).

DOYEN . . . . . Georges BROUET.

1er ASSESSEUR . . . . . Daniel BARGETON

2e ASSESSEUR . . . . . Jean GOSSET

I. — PROFESSEURS

1° CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) Professeurs titulaires :

	MM.
Anatomie	DELMAS (A.)
Anatomie et cytologie pathologiques	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Bactériologie et virologie	TOURNIER (P.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.)
—	POLONOVSKI (J.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	MALMEJAC (J.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Biophysique médicale	BUGNARD (L.)
—	DOGNON (A.)
—	DJOURNO (A.)
Cancérologie médicale et sociale	DENOIX (P.)
Chimie pathologique	SCHAPIRA (G.)
Embryologie	TUCHMANN (H.)
Génétique fondamentale	LEJEUNE (J.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	COURY (Ch.)
Histologie	GIROUD (A.)
Hygiène et médecine préventive	BOYER (J.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale	DEROBERT (L.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	BRUMPT (L.-C.)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
—	KUSS (R.)
—	VERNE (J.-M.)
Pathologie exotique	N...
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	LAROCHE (Cl.)
—	BRICAIRE (H.)
—	PÉQUIGNOT (H.)
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	N...
Pharmacologie	CHEYMOL (J.)
—	LEVY (Mlle J.)
Physiologie	BARGETON (D.)
—	PARROT (J.)
Physiologie et pathologie obstétricales	LEPAGE (F.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)

	MM.
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	CAUCHOIX (J.)
Thérapeutique	CONTE (M.)
Thérapeutique appliquée	LAMOTTE (M.)

b) **Professeurs à titre personnel :**

Anatomie anthropologique	OLIVIER (G.)
Anatomie pathologique	NEZELOF (Ch.)
Bactériologie	BARBIER (P.)
Biochimie médicale	DESGREZ (P.) / DREYFUS (J.-Cl.)
Biologie médicale	BOURLIÈRE (F.)
Histologie	COUJARD (R.)
Parasitologie	LARIVIÈRE (M.)
Pathologie expérimentale	LOEPER (J.) / RICHET (G.)
Physiologie	DEJOURS (P.) / ROUCAYROL (J.-Cl.) / SCHERRER (J.)
Physique médicale	KELLERSHOHN (L.) / GOUGEROT (L.) / TUBIANA (M.)
Radiologie médicale	FISCHGOLD (H.)

2° CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) **Professeurs titulaires :**

		MM.
Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)		REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)		SOULIÉ (P.)
— — (Boucicaut)		LENÈGRE (J.)
Cliniques chirurgicales	Beaujon	LORTAT-JACOB (J.-L.)
	—	N...
	Cochin	LEGER (L.)
	Hôtel-Dieu	PATEL (J.)
	Saint-Antoine	GOSSET (J.)
	Salpêtrière	SICARD (A.)
	Tenon	OLIVIER (Cl.)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique (Cochin)		MERLE d'AUBIGNÉ (R.)
— — — (Foch)		PADOVANI (P.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)		FÈVRE (M.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)		DUBOST (Ch.)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laennec)		MATHEY (J.)
Clinique dermatologique (Saint-Louis)		DUPERRAT (F.)
Clinique endocrinologique (Pitié)		DECOURT (J.)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades)		LAMY (M.)
Clinique gynécologique (Broca)		HUGUIER (J.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)		DEGOS (R.)
Clinique des maladies des enfants (Enfants-Malades)		TURPIN (R.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)		MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)		DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)		HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)		BERNARD (J.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)		CASTAIGNE (P.)
Cliniques médicales	Bicêtre	DEPARIS (M.)
	Broussais	MILLIEZ (P.)
	Cochin	BROUET (G.)
	Hôtel-Dieu	BARIÉTY (M.)
	Lariboisière	SÈZE (S. de)
	Pitié	DREYFUS (G.)
	Saint-Antoine	KOURILSKY (R.)
	Saint-Antoine	BOUDIN (G.)

	MM.
Clinique d'hydrologie et de climatologie (Bichat)	DEBRAY (Ch.)
Clinique médicale infantile et pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	JUSTIN-BESANÇON (L.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)	DEROT (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	GARCIN (R.)
Cliniques obstétricales — Baudelocque	LACOMME (M.)
Cliniques obstétricales — Saint-Antoine	MERGER (R.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	VARANGOT (J.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	OFFRET (G.)
— — (Cochin)	BREGEAT (P.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	AUBRY (M.)
Clinique de pédiatrie	MOZZICONACCI (P.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	THIEFFRY (S.)
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laennec)	BERNARD (E.)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)	MICHAUX (L.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	COSTE (F.)
Clinique stomatologique (Salpêtrière)	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	ROUX (M.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	LEMAIRE (A.)
Clinique toxicologique	GAULTIER (M.)
Clinique traumatologique et orthopédique (R.-Poincaré)	JUDET (R.)
Clinique urologique (Cochin)	ABOULKER (P.)
— — (Necker)	COUVELAIRE (R.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	LAPLANE (R.)
Séméiologie médicale (A. Chantin)	DOMART (A.)
— — (Lariboisière)	BOUVRAIN (Y.)
— — (Pitié)	RAMBERT (P.)
— — (Rothschild)	WOLFROMM (R.)
Séméiologie et clinique chirurgicales (Broussais)	POILLEUX (F.)

b) **Professeurs à titre personnel :**

Hématologie	ANDRÉ (R.)
	BOUSSER (J.)
Hydrologie et climatologie	GIBERTON (A.)
Maladies infectieuses	BASTIN (R.)
Médecine	AZERAD (E.)
	BOUR (H.)
	CABROL (Ch.)
	GROSSIORD (A.)
	LAMBLING (A.)
	LAUNAY (Cl.)
	PAYET (M.)
	PERRAULT (M.)
	SIGUIER (F
	WORMS (R.)
Neuro-chirurgie	LE BEAU (J.)
Neurologie	LHERMITTE F.
Neuro-psychiatrie	PICHOT (P.)
Oto-Rhino-Laryngologie	MADURO (R.)
Pédiatrie	POLONOVSKI (Cl.)
	ROYER (P.)
Pneumo-Phtisiologie	KREIS (B.)
	MEYER (A.)
Rhumatologie	DELBARRE (F.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE

	MM.
Anatomie pathologique	GOUYGOU (Ch.)
Anesthésiologie	VOURC'H (G.)
Bactériologie	CHRISTOL (D.)
Biochimie médicale	CARTIER (P.) GONNARD (P.)
Biologie médicale	HARTMANN (L.)
Hématologie	BILSKI-PASQUIER (B.)
Maladies infectieuses	DUPONT (V.)
Physique médicale	COURSAGET (J.) GREMY (F.)
Physiologie	GIRARD (Fr.)
Stomatologie	CHAPUT (Mme A.)
Thérapeutique	CHASSAGNE (P.)

III. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

Bactériologie	HAUDUROY (P.) Pr. s. ch
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.) Pr. s. ch.

IV. — PROFESSEUR ASSOCIÉ

Statistique médicale et épidémiologique	SCHWARTZ (D.)

Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J.)
Conseillers administratifs	Mlle CHAINTREUIL (G.) M. FAYE (R.)
Conservateur en Chef de la Bibliothèque Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine	M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateurs	Mlles DUMAITRE (P.), LAURENT (H.), LE NOIR (G.),
Bibliothécaires	Mmes CONTET (J.), FORGET (F.), Mlles DUROZOY (M.-F.), ROBERGE (D.), Dr SCHILLER (J.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A mes Parents.

A mes cousins

Le Docteur Roger LE BOREC

Ancien chef de Clinique à la Faculté de Médecine de Paris.

et Le Docteur Alain PATEL.

Chevalier de la Légion d'Honneur.

A Monsieur le Professeur Jean LENEGRE.

Professeur de Clinique cardiologique

Qui m'a fait le grand honneur de présider
cette thèse, en hommage respectueux.

Au Docteur Jean LACORNE

Ancien chef de Clinique à la Faculté de Médecine de Paris.

En gage de reconnaissance et de fidèle amitié.

Au Professeur agrégé Georges CERBONNET

En gage de reconnaissance pour les conseils avisés qu'il m'a toujours prodigués.

A tous mes autres amis.

A Monsieur le Docteur Jean FACQUET

Médecin de l'hôpital Tenon

Qui m'a inspiré cette thèse, en témoignage
de mon respectueux attachement.

A Monsieur le Docteur Jean-Jacques WELTI

Médecin de l'hôpital Tenon.

Qui m'a guidé de ses conseils dans la rédaction de ce travail. Qu'il veuille trouver ici le témoignage de ma profonde gratitude.

A mes Maîtres dans les hôpitaux :

Externat :

Monsieur le Professeur Stanislas DE SEZE.

Monsieur le Professeur Lucien DE GENNES.

Monsieur le Professeur JULIEN-MARIE.

Monsieur le Professeur André LAMBLING.

Monsieur le Professeur Jean LENEGRE.

Monsieur le Docteur Fernand BENOIST.

Externat en premier :

Monsieur le Docteur BRUNET.

Monsieur le Professeur Gabriel RICHET.

Internat :

Monsieur le Docteur André MATHIVAT

Monsieur le Professeur Michel ALBEAUX-FERNET.

Monsieur le Docteur Robert SCHWOB.

Monsieur le Professeur René WOLFROMM.

A Monsieur le Professeur Georges BROUET

Doyen de la Faculté de Médecine.

A Monsieur le Professeur Henri BRICAIRE.

A Monsieur le Docteur Jean FACQUET.

A Monsieur le Docteur Raymond DUPUY.

Avec toute ma gratitude pour leur enseignement.

A mes autres Maîtres dans les hôpitaux.

Monsieur le Professeur Agrégé André BUGE.

Monsieur le Professeur Agrégé Jacques CHRETIEN.

Monsieur le Professeur Agrégé Jean MARCHE.

Monsieur le Professeur Agrégé Louis MOREAU.

Monsieur le Professeur Agrégé Rodolphe TOURNEUR.

Monsieur le Docteur Pierre ALHOMME.

Monsieur le Docteur Daniel BOUTELIER.

Monsieur le Docteur Jacques CHABOT.

Monsieur le Docteur Pierre COLVEZ.

Monsieur le Docteur Jacques COURJARET.

Monsieur le Docteur Bernard HILLEMAND.

Monsieur le Docteur Pierre LAMBERT.

Monsieur le Docteur Jacques LEPRAT.

Monsieur le Docteur Laurent MEEUS BITH.

Monsieur le Docteur Pierre NATAF.

Monsieur le Docteur Marc NIVET.

Monsieur le Docteur René PARIENTE.

Monsieur le Docteur Charles Henri SAVIER.

Monsieur le Docteur Jacques VALLIN.

I N T R O D U C T I O N

La mort subite est responsable d'une forte proportion de décès (30 à 40 % suivant les auteurs) au stade aigu de l'infarctus. Tantôt la mort subite peut être expliquée par une lésion anatomique majeure : rupture du coeur ou embolie pulmonaire massive, tantôt elle est isolée sur le plan anatomique, l'arrêt cardio-circulatoire correspondant alors soit à un arrêt des contractions auriculo-ventriculaires ou ventriculaires, soit à une fibrillation ventriculaire.

Jusqu'à ces dernières années, les médecins étaient entièrement désarmés devant de tels arrêts cardio-circulatoires, même s'ils étaient présents au lit du malade au moment de celui-ci. La classique injection d'adrénaline intra-cardiaque était alors plus un geste symbolique que réellement efficace, en outre elle pouvait ne pas être opportune.

La mort subite peut frapper certains infarctus où l'importance des lésions anatomiques grevait de toutes façons le pronostic ultérieur ; mais elle peut également être le dénouement brutal d'un infarctus peu étendu, indemne de toute insuffisance cardiaque, de tout collapsus, chez qui on était en droit d'espérer une assez longue survie. BECK a résumé le problème en disant qu'il s'agissait de "coeurs trop bons pour mourir".

Actuellement, on est mieux armé pour traiter de tels arrêts cardio-circulatoires, ceci grâce essentiellement au massage cardiaque externe, aux méthodes électriques (défibrillateur - stimulateur) et aux méthodes de surveillance par moniteur électronique.

Cependant, il faut connaître les difficultés et les échecs fréquents de la réanimation cardiaque dans l'infarctus myocardique. Les échecs restent fréquents même quand on est dans les meilleures conditions matérielles.

On sait par ailleurs, la fréquence d'arrêts cardio-circulatoires répétés chez un même malade. Bien que réanimé, avec succès une ou plusieurs fois, il finira souvent par mourir lors d'un nouvel arrêt cardio-circulatoire. De telle sorte qu'en définitive, les cas de succès (malades quittant l'hôpital) sont relativement rares. Ils sont cependant indéniables et leur existence même, incite à persévérer dans cette voie de la réanimation des infarctus.

L'idéal serait de placer tous les infarctus récents sous moniteur électronique. Mais on est limité par des questions d'équipement et de personnel. On est obligé de faire une sélection : sélection dans le temps (beaucoup limitent la surveillance aux 2 ou 3 premiers jours de l'évolution), sélection des malades (écartant par exemple, les malades très âgés et ceux qui ont un long passé coronarien).

Le plan de ce travail comprend tout d'abord un chapitre de généralités : définition de la mort subite, circonstances de celle-ci. On fera ensuite l'étude de 83 cas de morts subites tirés d'une série de 200 infarctus récents décédés et autopsiés, en envisageant successivement la fréquence de la mort subite, l'étude de certains facteurs étiologiques (sexe - âge), cliniques (jour du décès, accidents évolutifs l'ayant précédé, en particulier troubles du rythme), anatomiques (étendue de la nécrose, présence d'un infarctus ancien, d'une lésion anatomique majeure telle une rupture cardiaque).

Dans une deuxième partie, on fera une étude du mécanisme des arrêts cardio-circulatoires isolés, c'est-à-dire sans complication anatomique majeure (embolie ou rupture cardiaque par exemple) pouvant expliquer l'exitus brutal.

On envisagera ensuite le problème du traitement de l'arrêt cardio-circulatoire avec exposé des méthodes et des résultats obtenus par différents auteurs.

Au terme de cette étude thérapeutique, on cherchera à supputer dans quelle mesure, les méthodes de réanimation peuvent influencer le pronostic de l'infarctus du myocarde.

oOo

DEFINITION DE LA MORT SUBITE

Les définitions de la mort subite sont variables suivant les auteurs.

MORGAGNI définit les morts subites comme "celles qui, prévues ou non, emportent promptement le sujet contre son attente, ou celle des autres personnes présentes en ce moment là".

La définition médico-légale de la mort subite comporte 3 caractéristiques.

a - La mort doit être naturelle, c'est-à-dire survenir en dehors de tout traumatisme et de toute intoxication.

b - Le sujet devait être en bonne santé apparente, ou s'il était malade, ses jours ne devaient pas sembler menacés.

c - Enfin, dernier critère, le critère de temps : la mort doit être immédiate ou du moins très rapide.

Ces trois critères se retrouvent dans la définition de la mort subite, telle que l'entendent les cliniciens. En effet :

1 - La mort doit survenir en dehors de toute action toxique ou traumatique, ce qui exclut les morts survenant au cours d'actes médicaux ou chirurgicaux ou les morts en relation avec une intoxication médicamenteuse.

2 - Le sujet n'est certes pas toujours en bonne santé apparente. Cependant la mort doit garder un caractère inopiné, le sujet ne semblait menacé d'aucun péril immédiat. Dans le cadre de l'infarctus, il n'y avait ni collapsus, ni insuffisance cardiaque menaçant la vie du malade.

3 - La mort doit être instantanée ou rapide. C'est sur ce dernier critère que les définitions varient le plus avec les différents auteurs.

FRIEDBERG définit la mort subite comme une mort instantanée ou se produisant en quelques minutes, ou encore d'une mort survenant en 24 heures, sans qu'on puisse s'y attendre.

ADDELSON et HOFFMAN considèrent que la mort est subite quand elle survient soit instantanément, soit dans les deux heures qui suivent l'installation de l'accident terminal.

LENEGRE pense "que tout le drame doit se dérouler très rapidement, instantanément ou en quelques minutes, mais en principe en moins de une heure". Il élimine du cadre des morts subites, les morts rapides survenant en une journée ou même une demi-journée.

En définitive, les descriptions sont variables suivant l'optique du spectateur. On envisagera l'éventualité du médecin présent au lit du malade lors de l'arrêt cardio-circulatoire, et on retiendra dans cette étude uniquement les morts rapides survenant en moins de une heure.

oOo

CIRCONSTANCES DE LA MORT - SUBITE

Les circonstances de la mort subite sont variables : le plus souvent elle survient chez un malade dont on connaissait l'infarctus. Mais il ne peut aussi qu'elle vienne révéler celui-ci, soit qu'elle survienne au tout début de l'occlusion coronaire, soit que l'infarctus ait été méconnu, qu'il soit masqué par une complication ou qu'il s'agisse d'une forme silencieuse. La mort subite peut alors survenir en pleine rue chez un sujet qui paraissait en bonne santé. Pour expliquer ces formes silencieuses, dont la fréquence est discutée, on invoque soit une diminution de la sensibilité du malade à la douleur, soit une constitution particulièrement lente de la nécrose.

La mort subite venant frapper ces infarctus silencieux, pose souvent des problèmes médico-légaux, particulièrement quand elle s'est accompagnée d'un accident de la voie publique - : par exemple mort subite d'un conducteur au volant de sa voiture. On pouvait penser que la mort était due au traumatisme et on a la surprise de constater à l'autopsie un infarctus du myocarde qui est très vraisemblablement la cause à la fois de l'accident et de la mort.

Ces circonstances très variables de mort subite expliquent qu'un pourcentage non négligeable de cas échappe aux statistiques hospitalières. On peut donc penser que la mort subite dans l'infarctus est en réalité plus fréquente que ne laisseraient penser celles-ci.

On retrouve parfois dans les minutes qui ont précédé la mort une circonstance telle qu'un lever ou un effort intempestif, une émotion. Il s'agit le plus souvent de pure coïncidence et non d'une cause déterminante véritable.

Souvent, on ne retrouve rien, la mort vient frapper le sujet au cours du sommeil. De telle sorte que parfois, on ne peut préciser les circonstances exactes du décès, personne n'étant présent lors de celui-ci ou personne ne s'en étant aperçu sur le champ.

Ailleurs, on peut noter au contraire, si la mort a été immédiate, absolument foudroyante, survenant sans prodromes, ou bien si elle a été précédée de troubles divers ; notamment reprise d'une douleur thoracique, dyspnée ou simple oppression, angoisse, malaise avec sueurs, troubles digestifs divers (en particulier nausées ou vomissements).

De toutes façons, qu'il y ait ou non prodrome, l'arrêt cardio-circulatoire lui-même a la même expression clinique. Subitement ou en quelques secondes, le sujet perd conscience. Il apparaît d'une pâleur cireuse. On note quelques inspirations saccadées (gasping) précèdant le stertor final. Le regard perd brusquement son éclat, on note une mydriase. On observe dès le début une abolition du pouls et de la tension artérielle.

oOo

FREQUENCE DE LA MORT SUBITE DANS L'INFARCTUS DU MYOCARDE

La mort subite est une modalité fréquente de décès au stade aigu de l'infarctus du myocarde.

Dans cette série personnelle de 200 infarctus du myocarde décédés et autopsiés dans les 45 premiers jours de la maladie, on trouve 83 cas de morts subites (41,5 %).

La mort subite peut être la conséquence d'une complication de l'infarctus, l'autopsie découvrant par exemple une rupture du coeur ou une embolie pulmonaire.

Les cas qui nous intéressent surtout ici sont ceux où la mort subite est due à un arrêt cardio-circulatoire soudain qui n'était pas la conséquence de telle ou telle complication de l'infarctus.

Les morts subites par arrêt cardio-circulatoire isolé sont retrouvées 74 fois dans cette série de 200 infarctus récents (37 % des cas).

Ces arrêts cardio-circulatoires subits repeésentent une cause fréquente de décès dans toutes les statistiques.

Le tableau n° 1 précise les causes de décès dans cette série de 200 infarctus récents décédés.

Le tableau n° 2 compare cette série à des séries précédemment publiées, en s'en tenant aux morts par arrêt cardio-circulatoire subit et aux morts par insuffisance cardiaque au sens large (en groupant sous ce terme les mort par oedème aigu du poumon, par collapsus et par insuffisance cardiaque progressive).

TABLEAU N° 1

CAUSES DE DECES DANS

200 INFARCTUS RECENTS DECEDES

CAUSES DU DECES	NOMBRE DE CAS	POURCENTAGE
RUPTURE DU COEUR	23	11,5 %
HEMOPERICARDE SANS RUPTURE	2	1 %
ACCIDENT THROMBO-EMBOLIQUE	21	10,5 %
INSUFFISANCE CARDIAQUE	68	34 %
ARRET CARDIO-CIRCULATOIRE SUBIT	74	37 %
DIVERSE OU NON DETERMINEE	12	6 %

TABLEAU N° 2

AUTEURS	NOMBRE D'INFARCTUS AUTOPSIES	MORTS PAR ARRET CARDIO-CIRCULATOIRE SUBIT		MORTS PAR INSUFFISANCE CARDIAQUE	
		NOMBRE DE CAS	POURCENTAGE	NOMBRE DE CAS	POURCENTAGE
EPPINGER et KENNEDY.	200	36	18 %	107	53,5 %
MAC-CAIN et Collaborateurs	95	25	26,3 %	54	56,8 %
HIMBERT et LENEGRE	78	27	34,6 %	35	44,8 %
WOOD et BARNES	60	20	33,3 %	15	25 %
MOWER et MILLER	138	77	56 %	61	44 %
BROWN	52	24	46,1 %	27	51,9 %
HELLERSTEIN	73	29	39,7 %	44	60,3 %
FROMENT	106	48	45,2 %	14	13 %
SPIKERMAN EDWARDS	87	21	24 %	26	30 %
Série Personnelle	200	74	37 %	68	34 %
TOTAL	1.089	381	34,9 %	451	41,4 %

INFLUENCE DE L'AGE ET DU SEXE

INFLUENCE DE L'AGE

Sur 83 cas de morts subites, 20 survinrent chez des sujets de moins de 60 ans (soit un taux de 24 %) et 63 chez des sujets de plus de 60 ans (76 % des cas).

Le maximum de la courbe de mortalité se produit dans la septième décennie 60 - 69 ans inclus) ; soit 31 cas sur 83 morts subites (37 %).

On peut faire des constatations voisines dans les 117 cas de morts non subites : 25 décès au-dessous de 60 ans (21,3 %) et 92 au-dessus de 60 ans (78,7 %) ; mortalité maxima dans la septième décennie (36 cas sur 117 morts non subites, soit 30,8 %).

INFLUENCE DU SEXE

Dans les 83 cas de morts subites, il y a 53 hommes (63,8 %) et 30 femmes (36,2 %).

Dans 117 cas de morts non subites, il y a 69 hommes (59 %) et 48 femmes (41 %).

On note par ailleurs, que le maximum de la courbe de mortalité se situe à un âge plus tardif chez la femme que chez l'homme - : septième décennie chez

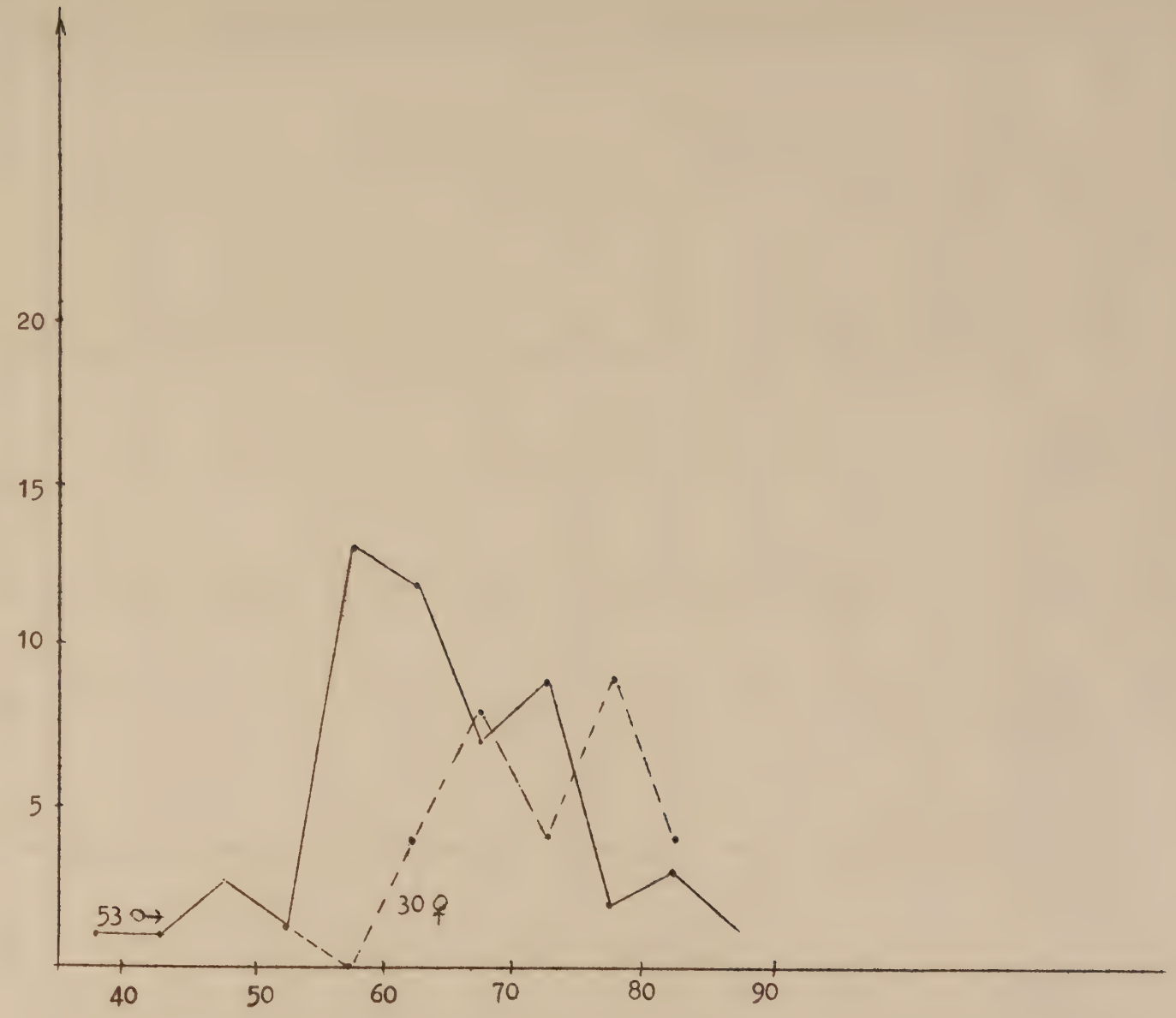
l'homme (19 cas sur 53 morts subites) ; huitième décennie chez la femme (13 cas sur 30 morts subites).

Les mêmes particularités sont observées dans les 117 cas de morts non subites.

Les tableaux et les courbes suivants étudient la fréquence des décès suivant l'âge et le sexe.

TABLEAU ETUDIANT L'AGE DES 83 MORTS SUBITES DE 5 ANS EN 5 ANS

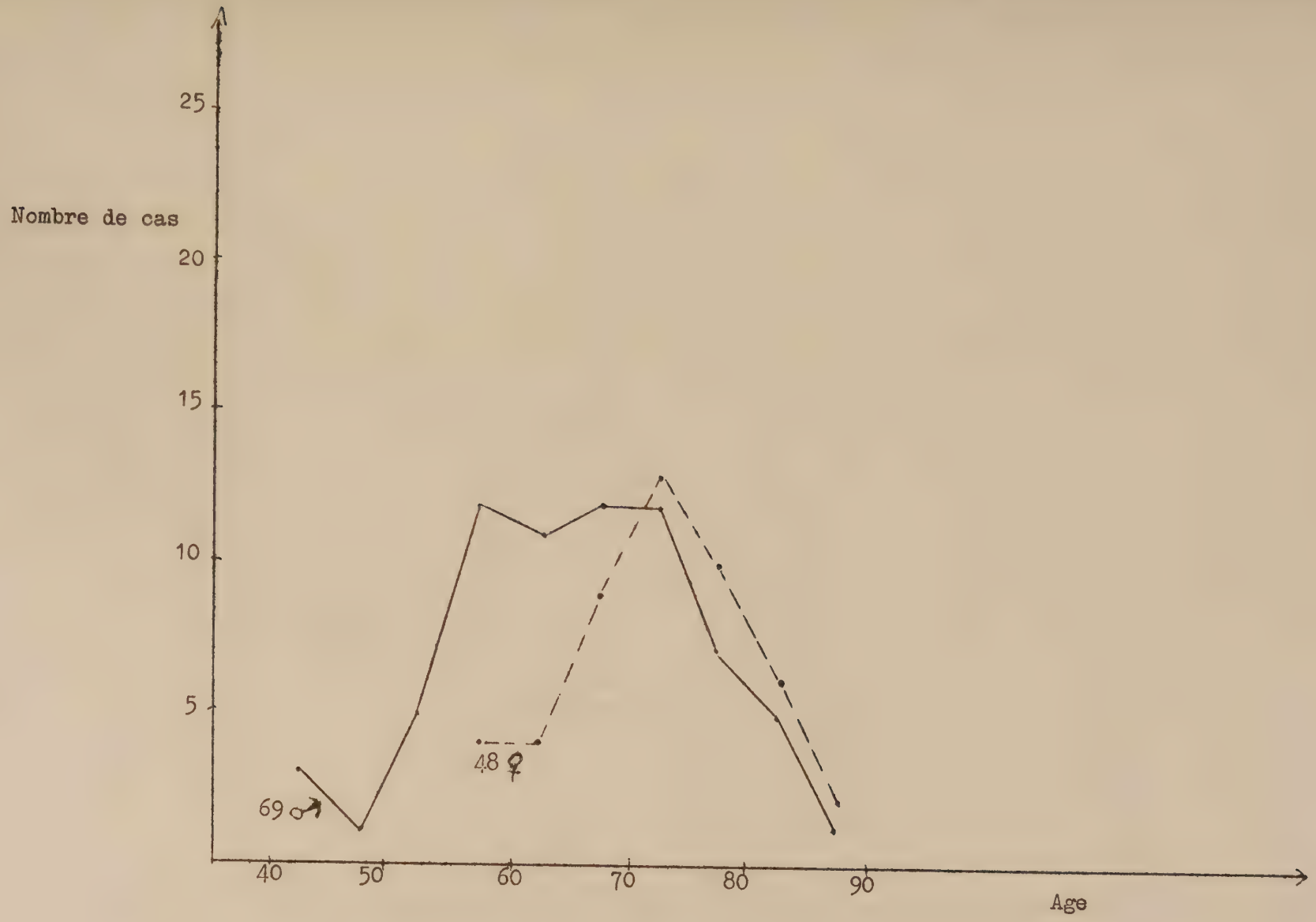
AGE	HOMMES	FEMMES	T O T A L
Au-dessous de 40 ans	1		1
40 - 44 ans	1		1
45 - 49 ans	3		3
50 - 54 ans	1	1	2
55 - 59 ans	13		13
60 - 64 ans	12	4	16
65 - 69 ans	7	8	15
70 - 74 ans	9	4	13
75 - 79 ans	2	9	11
80 - 84 ans	3	4	7
85 - 89 ans	1		1
T O T A L	53	30	83



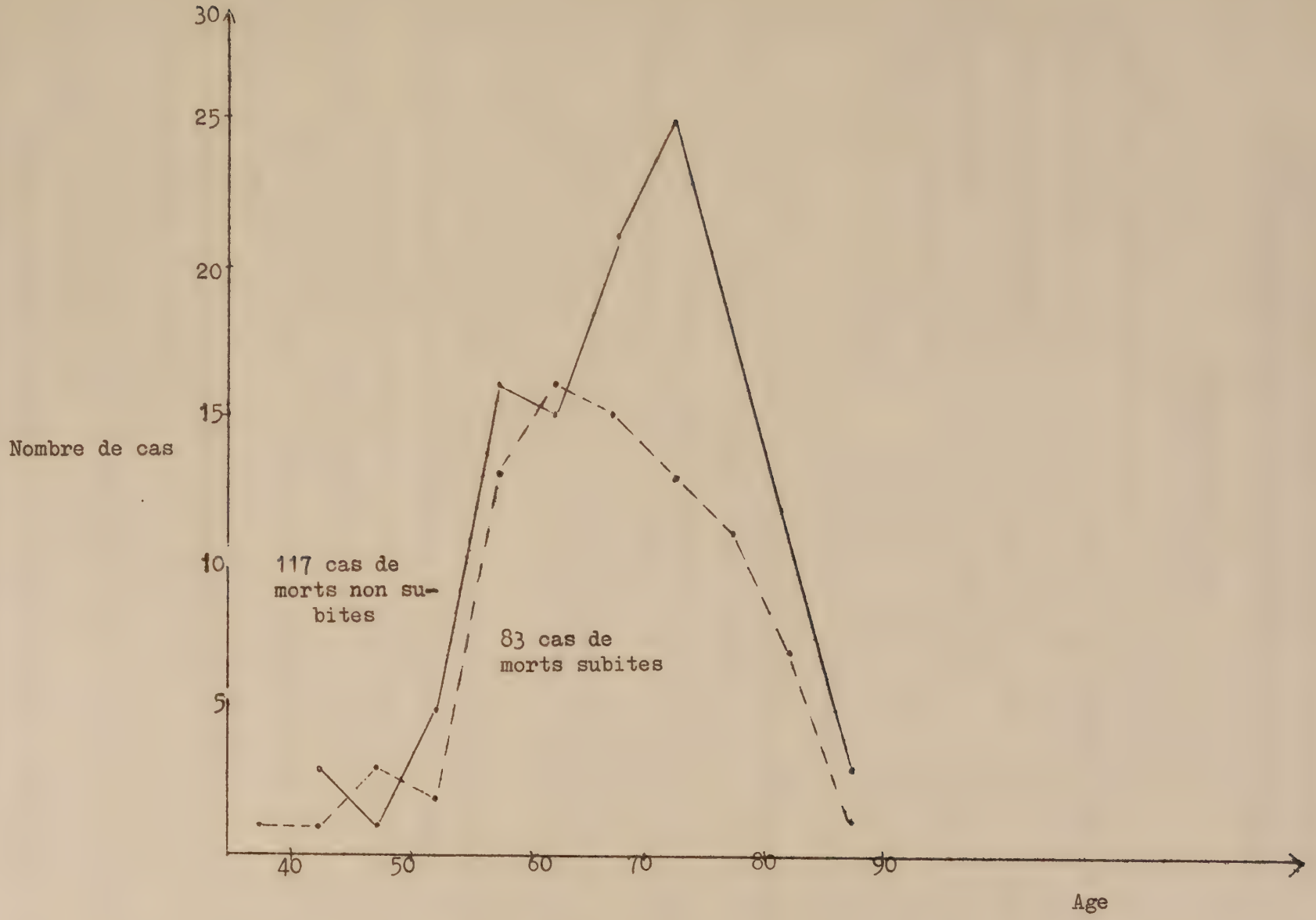
COURBE N° 1 Age de 5 ans en 5 ans des 83 morts subites chez l'homme et chez la femme

TABLEAU ETUDIANT L'AGE DE 117 CAS DE MORTS NON SUBITES DE 5 ANS EN 5 ANS

AGE	HOMMES	FEMMES	T O T A L
Au-dessous de 40 ans			
40 - 44 ans	3		3
45 - 49 ans	1		1
50 - 54 ans	5		5
55 - 59 ans	12	4	16
60 - 64 ans	11	4	15
65 - 69 ans	12	9	21
70 - 74 ans	12	13	25
75 - 79 ans	7	10	17
80 - 84 ans	5	6	11
85 - 89 ans	1	2	3
T O T A L	69	48	117



Age de 5 ans en 5 ans de 117 cas de morts non subites



Courbe d'âge de 5 ans en 5 ans dans 83 cas
de morts subites et dans 117 cas de morts non subites

TABLEAU PERMETTANT DE COMPARER L'AGE MOYEN DU DECES CHEZ LA FEMME ET CHEZ L'HOMME EN CE QUI CONCERNE LES 83 CAS DE MORTS SUBITES ET LES 200 CAS D'INFARCTUS RECENTS DECEDES

AGES MOYENS DE DECES

	HOMMES	FEMMES	CHIFFRE GLOBAL
83 cas de morts subites (30 femmes - 53 hommes	62,9	71,3	66
200 cas d'infarctus récents décédés. (78 femmes - 122 hommes)	64,4	71,6	67,25

L'âge moyen du décès est donc très voisin dans les 83 cas de morts subites et dans les 200 cas d'infarctus récents décédés.

Au total, le sexe et l'âge ne semblent pas avoir d'incidences particulières sur la fréquence de la mort subite.

Certains auteurs pensent au contraire que la mort subite dans l'infarctus et plus spécialement, la fibrillation ventriculaire sont plus fréquentes, chez les sujets jeunes du sexe masculin.

JULIAN dans une série de 56 cas de fibrillation ventriculaire note une nette prédominance masculine (51 hommes pour seulement 5 femmes).

L'âge moyen des sujets morts de fibrillation ventriculaire fut de 49,1 ans contre 59,6 ans pour l'âge moyen du groupe.

FRENCH et DOCK firent l'étude de 80 infarctus mortels chez des soldats de 20 à 36 ans.

60 des 80 sujets moururent subitement dans les quelques minutes suivant l'installation de la douleur.

Ils pensent que la mort subite dans l'infarctus est plus fréquente chez les sujets de moins de 50 ans.

Il faut cependant remarquer qu'il s'agit là d'une statistique médico-légale, difficilement comparable à une statistique hospitalière.

oOo

ETUDE DE LA DATE DU DECES

Sur une série de 200 infarctus récents décédés, le jour du décès a pu être déterminé avec précision dans 165 cas, comprenant 75 cas de morts subites et 90 cas de morts non subites.

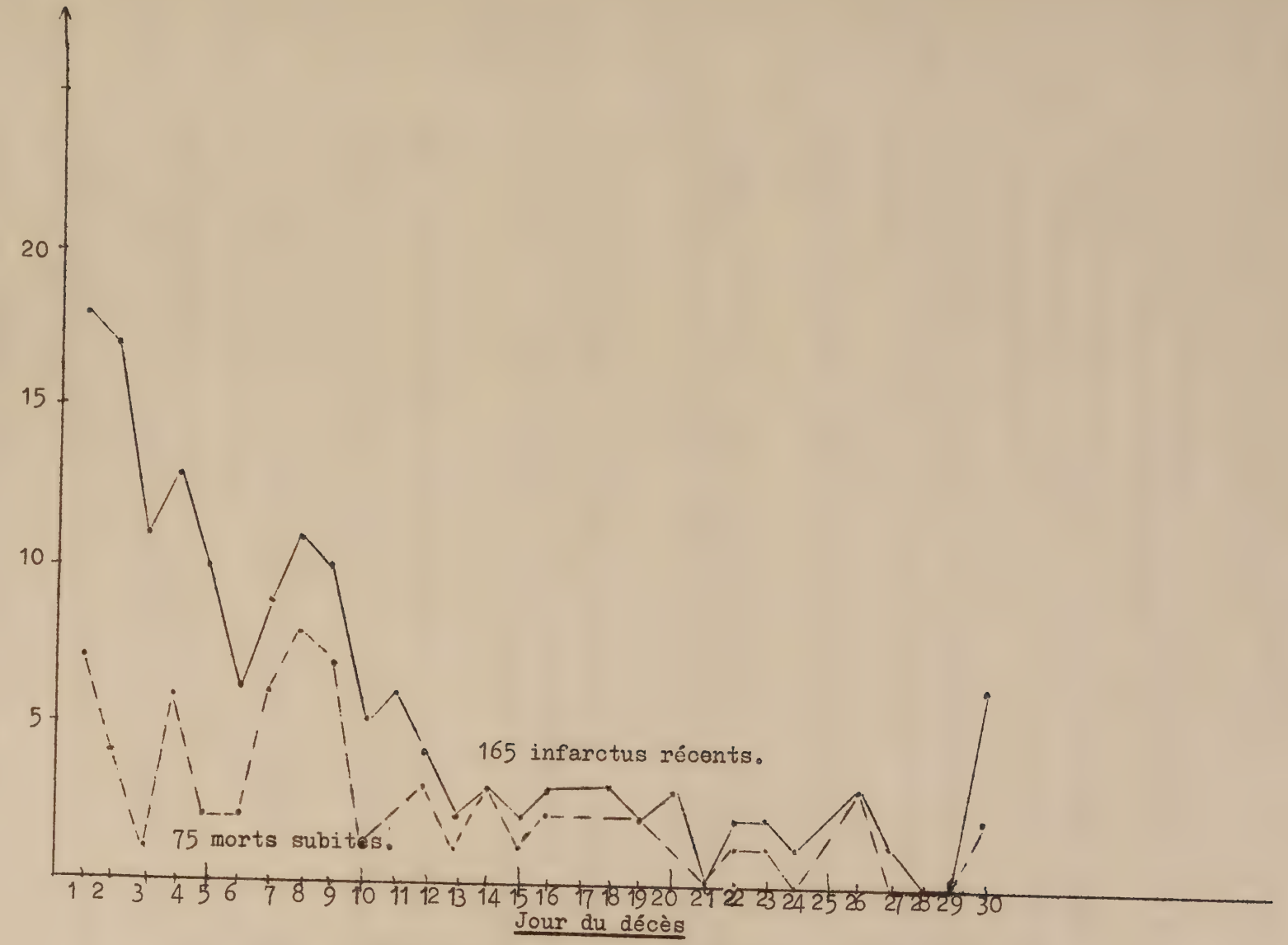
Le tableau suivant précise le nombre de décès dans les 5, 10, 15, 20 et 30 premiers jours de l'évolution, en ce qui concerne les morts subites, les morts non subites et la totalité des infarctus récents de décédés, avec les pourcentages correspondants.

PERIODES		INFARCTUS RECENTS D.C.D.	MORTS SUBITES		MORTS NON SUBITES	
	NOMBRE DE CAS	POURCENTAGE PAR RAPPORT A 165 CAS	NOMBRE DE CAS	POURCENTAGE PAR RAPPORT A 75 CAS	NOMBRE DE CAS	POURCENTAGE PAR RAPPORT A 90 CAS
5 premiers jours	69	41,8 %	20	26,6 %	49	54,4 %
10 premiers jours	110	66,5 %	44	58,6 %	66	73,3 %
15 premiers jours	127	76,9 %	54	72 %	73	81 %
20 premiers jours	141	85,4 %	63	84 %	78	86,4 %
30 premiers jours	158	95,7 %	71	94,6 %	87	96,6 %
Au-delà du 30ème jour	7		4		3	
T O T A L	165	100 %	75	100 %	90	100 %

ETUDE DU NOMBRE DE MORTS SUBITES DE 5 JOURS EN 5 JOURS

	NOMBRE DE DECES
J. 1 à J. 5 inclus	20
J. 6 à J. 10	24
J. 11 à J. 15	10
J. 16 à J. 20	9
J. 21 à 25	3
J. 26 à J. 30	5
Au-delà de J. 30	4
TOTAL	75

Courbe n° 4



Courbes étudiant la date du décès

pendant les 30 premiers jours de l'évolution

dans 165 infarctus récents autopsiés comportant 75 cas de morts subites

On constate qu'environ le 1/4 des morts subites survient dans les 5 premiers jours plus de la moitié dans les 10 premiers jours (58,6 %), et plus des 3/4 dans les 20 premiers jours (84 %).

Les chiffres correspondants pour la totalité des infarctus récents décédés et pour les morts non subites sont assez voisins.

Il faut cependant remarquer, et ceci contrairement aux constatations de différents auteurs, que dans cette étude, les morts subites ont été plus tardives que les morts non subites.

On note également dans les 2 cas et plus spécialement dans les morts subites, une proportion de décès précoces plus faible que celles signalées dans différentes études.

Beaucoup d'auteurs insistent en effet, sur la précocité de la mort dans l'infarctus.

DEPARIS et collaborateurs signalent que la 1/2 des décès de leur série sont survenus dans les 10 premiers jours et plus des 3/4 dans les 3 premières semaines.

BROWN - MAC - MILLAN sur 52 décès par infarctus récents notent 25 morts dans les 24 premières heures et 34 dans les 48 premières heures. 41 décès sur 52 se produisent la première semaine, on note seulement un décès après le 15ème jour.

BALL note que 23 % des malades meurent dans les 24 premières heures.

YATER trouve une proportion encore plus forte de décès précoces (83 % le 1er jour - 52 % dans la première heure).

La tendance aux décès précoces, pour beaucoup d'auteurs, est encore plus marquée dans les morts subites.

MOWER et MILLER signalent que 74 % des morts subites de leur série surviennent dans les 5 premiers jours et 80 % dans les 10 premiers jours.

LAUBRY et SOULIE constatent que 58 % seulement des morts subites se produisent avant le 25ème jour.

Par contre FRIEDBERG note que la plupart des morts subites surviennent dans la première semaine avec un important pourcentage dans les 48 premières heures.

Dans une étude récente DAY signale que 95 % des arrêts circulatoires imprévus sont survenus dans les 5 premiers jours.

Les divergences constatées dans ces différentes études tiennent à différents facteurs :

- D'une part, il est parfois difficile de déterminer avec précision le premier jour de l'infarctus.

- D'autre part, certaines morts subites très précoces frappent le sujet chez lui ou sur la voie publique avant même qu'on ait pu le transporter à l'hôpital. De tels cas échappent nécessairement aux statistiques hospitalières et diminuent d'autant le nombre des morts précoces.

Il est important de connaître la proportion de morts subites dans les premiers jours de l'infarctus, si l'on envisage une surveillance des infarctus par moniteur.

Certains auteurs (en particulier DAY - BROWN) considérant que les tout premiers jours constituent la période la plus exposée aux morts subites, proposent de limiter la surveillance par moniteur électronique à cette période.

oOo

I - ETUDE CLINIQUE

Certains faits tirés de l'étude clinique et électrique ont classiquement une valeur pronostique.

On les envisagera dans cette série de 83 morts subites, en insistant particulièrement sur les troubles du rythme.

Une insuffisance ventriculaire gauche est retrouvée chez 22 malades, elle n'est importante (oedème aigu ou subaigu) que dans 3 cas. On observe une insuffisance cardiaque globale dans 5 cas et un collapsus vasculaire avec chute de la tension systolique au-dessous de 8 cm. de mercure dans 3 cas. Mais dans aucun de ces cas, ni l'insuffisance cardiaque, ni le collapsus ne paraît avoir été la cause directe ou immédiate du décès.

ETUDE DE LA TOPOGRAPHIE DE L'INFARCTUS D'APRES L'ELECTROCARDIOGRAMME

On retrouve des signes électriques d'infarctus transmural récent avec onde Q. de nécrose dans 66 cas.

La topographie de ces 66 infarctus est la suivante. On retrouve :

Infarctus antérieurs 38
dont 17 antéro-septaux
et 21 antérieurs étendus.
Infarctus postérieurs 21
dont 14 postéro-inférieurs
et 7 postéro-latéraux.
Infarctus latéraux 3
Infarctus transeptaux 4

Dans les cas restants, on note :

Une lésion sous-endocardique dans 3 cas. (2 fois antérieure, une fois postérieure).

Une ischémie ou une ischémie lésion sous épicardique dans 5 cas. (4 fois antérieure et une fois postérieure).

Dans 7 cas, on ne note aucun signe électrique récent d'infarctus.

Au total, dans ces 83 cas de morts subites, on note des signes de nécrose étendue dans 25 cas (21 infarctus antérieurs étendus et 4 infarctus septaux profonds) et des signes de nécrose assez étendue dans 24 autres cas (17 infarctus antéro-septaux et 7 infarctus postéro-latéraux).

L'électrocardiogramme révèle donc une extension notable de la nécrose dans 49 cas sur 83 (soit un taux de 59 %).

TROUBLES DU RYTHME ET DE LA CONDUCTION

Sur 83 cas de morts subites, les troubles du rythme et de la conduction auriculo-ventriculaire purent être appréciés avec précision dans 81 cas. Ils furent retrouvés chez 34 malades (soit dans une proportion de 42 %). Sur 117 cas de morts non subites, on a pu faire une étude précise des troubles du rythme dans 109 cas. Ils sont retrouvés chez 35 malades (soit un taux de 32,1 %).

La proportion de malades avec troubles du rythme et de la conduction auriculo-ventriculaire est donc voisine, qu'il s'agisse de morts subites ou non subites.

On constate seulement un taux légèrement supérieur (42 %) en ce qui concerne les morts subites.

ETUDE COMPARATIVE DES TROUBLES DU RYTHME ET DE LA CONDUCTION AURICULO-VENTRICULAIRE DANS 81 CAS DE MORTS SUBITES ET DANS 109 CAS DE MORTS NON SUBITES

TROUBLES DU RYTHME OU DE LA CONDUCTION A - V.	MORTS SUBITES		MORTS NON SUBITES	
	NOMBRE DE CAS	POURCENTAGE PAR RAPPORT A 81 CAS	NOMBRE DE CAS	POURCENTAGE PAR RAPPORT A 109 CAS
ARYTHMIE COMPLETE PAR FIBRILLATION AURICULAIRE	7	8,6 %	17	15,4 %
TACHYCARDIE PAROXYSTIQUE SUPRA-VENTRICULAIRE	1		2	
TACHYSYSTOLIE AURICULAIRE FLUTTER.	1		3	
RYTHME NODAL	2			
EXTRASYSTOLES VENTRICULAIRE	6	7,4 %	8	7,2 %
TACHYCARDIE VENTRICULAIRE	3	3,7 %		
BLOC AURICULO-VENTRICULAIRE	14	17,2 %	7	6,3 %
BLOC A - V DU 3ème degré	10	12,3 %	4	3,6 %
BLOC A - V DU 2ème degré	1		2	
BLOC A - V DU 1er degré	3		1	

Des troubles du rythme ou de la conduction auriculo-ventriculaire, sont notés chez 34 malades sur 81 cas de morts subites (42 % des cas).

La fréquence générale des troubles du rythme varie beaucoup selon les statistiques.

Ces variations tiennent notamment à des questions de définition.

Certains incluent dans leurs statistiques, les allongements de l'espace P.R. au-dessus de 20/100ème de seconde, tous les blocs de branche, la moindre extra-systole.

Dans les statistiques suivantes, les auteurs ont exclu de leur étude les extrasystoles et les blocs de branche.

AUTEURS	POURCENTAGE DE TROUBLES DU RYTHME ET DE LA CONDUCTION A - V.
C. JOHNSON et P.F. MINER	16,5 %
ROSENBAUM et LEVINE	20 %
BALL et Collaborateurs	19 %
BOONE et PAPPAS	17 %

En adoptant les mêmes critères, on trouve un trouble du rythme ou de la conduction auriculo-ventriculaire chez 28 malades sur 81 cas de morts subites (soit un taux de 34,5 %).

Selon certaines études récentes faites chez des malades surveillés par moniteur électronique, les troubles du rythme seraient beaucoup plus fréquents.

SPANN et MOELLERING utilisent un moniteur permettant la détection et l'enregistrement des tachycardies, bradycardies, allongements de Q.R.S. et des arrêts cardiaques. Sur 30 malades surveillés, ils ont trouvé un trouble du rythme dans 22 cas (73,5 %).

JULIAN, utilisant la même méthode, constate un trouble du rythme dans 56 % des cas. La différence la plus notable avec les études classiques porte sur les troubles du rythme ventriculaire.

La plupart des auteurs pensent que la présence d'un trouble du rythme aggrave le pronostic d'un infarctus. Dans la série de ROSENBAUM et LEVINE, elle augmente la mortalité de 15 % (de 27 % dans les formes sans troubles du rythme à 42 % dans celles qui en ont un).

HURWITZ trouve une augmentation de mortalité de 35 %.

Dans une étude analytique, on étudiera ensuite, un à un les différents troubles du rythme et de la conduction, en envisageant à chaque fois la fréquence du trouble et son influence sur le pronostic. En conclusion, on essaiera de dégager son rôle dans la fréquence de la mort subite.

EXTRASYSTOLES VENTRICULAIRES

On les observe 6 fois (sur 81 cas de morts subites) soit dans 7,4 % des cas. Proportion pratiquement identique dans les morts non subites (7,2 %).

3 fois sur 6, les extrasystoles furent nombreuses ou prirent un caractère polymorphe.

Le tableau suivant donne quelques pourcentages d'extrasystoles observées au cours d'infarctus récents, le taux de mortalité dans les infarctus compliqués de ce trouble du rythme, confrontée avec le taux de mortalité globale dans la série d'infarctus étudiée.

AUTEURS	NOMBRE DE CAS D'INFARCTUS	NOMBRE DE CAS AYANT EU DES EXTRASYSTOLES VENTRICULAIRES	% D'INFARCTUS AVEC EXTRASYSTOLES VENTRICULAIRES	TAUX DE MORTALITE DANS LES CAS AVEC EXTRASYSTOLES VENTRICULAIRES	TAUX DE MORTALITE GLOBALE
HURWITZ et ELIOT	500	150	30 %	22 %	24 %
IMPERIAL	153	19	12,4 %	36,8 %	34,6 %
JULIAN	100	67	67 %	31 %	31 %

La proportion d'infarctus s'accompagnant d'extra-systoles ventriculaires est très variable d'une série à l'autre. Le taux relevé dans cette série de 81 infarctus décédés subitement est plutôt au-dessous de la moyenne notée dans différentes statistiques.

Le taux de mortalité, si l'on envisage l'ensemble des extra-systoles ventriculaires, est très voisin du taux de mortalité globale.

Mais si l'on sépare, comme le fait JULIAN, les extra-systoles suivant leur fréquence, on note que le taux de mortalité dans les infarctus avec extra-systoles ventriculaires nombreuses, est sensiblement plus élevé que le taux de mortalité globale.

TABLEAU ETUDIANT LES EXTRASYSTOLES VENTRICULAIRES

DANS LA SERIE DE 100 CAS DE JULIAN

VARIETE D'EXTRASYSTOLES VENTRICULAIRES	POURCENTAGE PAR RAPPORT A 100 CAS D'INFARCTUS	TAUX DE MORTALITE	TAUX DE MORTALITE GLOBALE
EXTRASYSTOLES VENTRICULAIRES RARES. MOINS DE 1 SUR 10.	35 %	23 %	31 %
EXTRASYSTOLES VENTRICULAIRES NOMBREUSES. PLUS DE 1 SUR 10.	32 %	41 %	31 %
TOTALITE DES EXTRASYSTOLES VENTRICULAIRES	67 %	31 %	31 %

La gravité de ces extrasystoles ventriculaires nombreuses, tient avant tout à ce que ce trouble rythmique décèle une tendance à la fibrillation ventriculaire.

Au total, seules les extrasystoles ventriculaires nombreuses ou polymorphes semblent influencer le pronostic. Leur signification doit être connue du clinicien ; dans ces formes plus que dans un autre infarctus, il redoutera la survenue d'une mort subite par fibrillation ventriculaire.

TACHYCARDIE VENTRICULAIRE

Une tachycardie ventriculaire est notée 3 fois sur 81 cas de morts subites (pourcentage : 3,7 %).

Dans 2 cas, elle fut transitoire, survenant la veille du décès (se résumant dans un cas en quelques salves d'extrasystoles ventriculaires). Dans le 3ème cas elle fut constatée le jour même du décès et persista jusqu'à celui-ci qui survint peu de temps après l'arrivée du malade à l'hôpital.

La tachycardie ventriculaire est considérée classiquement comme une complication rare de l'infarctus. Voir tableau suivant :

A U T E U R S	NOMBRE D'INFARCTUS DE LA SERIE	POURCENTAGE DE TACHYCARDIE VENTRICULAIRE
HURWITZ et ELIOT	500	2,6 %
JULIAN	100	6 %
TATIBOUET et MATHIVAT	420	1,4 %

Au total, elle est relevée dans 1 à 6 % des infarctus.

Selon les auteurs qui ont utilisé la détection par moniteur électronique, elle serait beaucoup plus fréquente.

SPANN et MOELLERING l'ont observée 11 fois dans une série de 30 infarctus récents.

6 fois, la tachycardie ventriculaire se traduisit uniquement par une salve de 4 à 16 extrasystoles ventriculaires, elle fut asymptomatique. Dans les 3 autres cas, elle s'accompagna de manifestations cliniques et persista jusqu'à la mort.

Les tachycardies ventriculaires dans l'infarctus ont classiquement un pronostic sévère. Voir tableau suivant :

AUTEURS	NOMBRE D'INFARCTUS AVEC TACHYCARDIE VENTRICULAIRE	DECES	POURCENTAGE DE MORTALITE
JULIAN et Collaborateurs	6	4	67 %
TATIBOUET et MATHIVAT	6	4	67 %
HURWITZ et ELIOT	13	8	61 %

Ce mauvais pronostic est dû essentiellement à 2 facteurs :

D'une part, un facteur hémodynamique. La tachycardie ventriculaire entraîne une importante chute du débit cardiaque expliquant la tendance au collapsus et à l'insuffisance cardiaque.

D'autre part, elle peut être suivie à plus ou moins brève échéance, d'une fibrillation ventriculaire. Aussi redoutera-t-on particulièrement la mort subite chez les malades qui en sont atteints.

Les autres troubles du rythme semblent avoir des rapports plus lointains avec la mort subite.

Une arythmie complète par fibrillation auriculaire a été constatée dans 8,6 % des cas (7 fois sur 81 cas). Ce chiffre est assez voisin des moyennes relevées dans différentes statistiques. Voir tableau :

AUTEURS	POURCENTAGE D'INFARCTUS AVEC FIBRILLATION AURICULAIRE
JULIAN et Collaborateurs	16 %
IMPERIAL	9,8 %
HURWITZ et ELIOT	7 %

L'influence de la fibrillation auriculaire sur le pronostic de l'infarctus est discutée. Certains (ROSENBAUM et LEVINE, JULIAN notamment) pensent qu'elle n'a aucune influence pronostique. D'autres (tel IMPERIAL) pensent le contraire : IMPERIAL rapporte un taux de mortalité élevée dans les infarctus compliqués de fibrillation auriculaire (73,8 %) contre 34 % de mortalité globale dans cette série.

La fibrillation auriculaire peut altérer le pronostic, en aggravant une insuffisance cardiaque ou en favorisant des accidents thrombo-emboliques ; par contre, elle ne semble pas intervenir dans le mécanisme des morts subites.

Un rythme nodal est observé seulement 2 fois sur 81 cas (soit dans 2,4 %). Ce taux assez faible, est retrouvé dans la plupart des statistiques (1 à 8 %).

L'influence pronostique est difficile à apprécier (taux de mortalité de 0 à 66 % suivant les statistiques).

Beaucoup d'auteurs pensent que le rythme nodal n'influence pas le pronostic. Les mêmes remarques peuvent être appliquées à la tachycardie auriculaire paroxystique, qui fut observée seulement ici dans un cas.

BLOCS AURICULO-VENTRICULAIRES

On a constaté un bloc auriculo-ventriculaire dans 14 cas. Il s'agissait :

- d'un bloc du 3ème degré dans 10 cas,
- d'un bloc du 2ème degré dans 1 cas,
- d'un bloc du 1er degré dans 3 cas.

= Fréquence du bloc auriculo-ventriculaire.

Sur 81 morts subites, on observe 14 cas de blocs auriculo-ventriculaires (soit un taux de 17,2 %). Sur 109 cas de morts non subites, on note seulement 7 cas de blocs auriculo-ventriculaires (taux de 6,3 %).

17,2 % représente par ailleurs, un taux élevé si on la compare aux chiffres cités dans différentes statistiques.

VIALARD groupent 16 statistiques, dénombre 2.583 infarctus s'étant compliqués 112 fois de blocs auriculo-ventriculaires (complets ou incomplets), soit dans 4,3 % des cas.

Un bloc complet est noté 10 fois sur 81 cas de morts subites (taux de 12,3 %). Il est constaté seulement 4 fois sur 109 cas de morts non subites (3,6 % des cas).

Il s'agit là aussi d'un chiffre élevé. En étudiant plusieurs statistiques, FRIART note une fréquence variant entre 0,8 et 4,8 %, avec une moyenne de 1,5 %.

Dans leur série BLONDEAU et LENEGRE trouvent un chiffre de 4,7 %.

Au total, aussi bien les blocs complets que les blocs auriculo-ventriculaires dans leur ensemble, sont dans cette série nettement plus fréquents dans les morts subites que dans les morts non subites.

Par ailleurs, les fréquences observées : 17,2 % pour la totalité des blocs et 12,3 % pour les blocs complets, dépassent largement les moyennes citées dans différentes statistiques.

Cette haute fréquence soulève la question des rapports entre les blocs auriculo-ventriculaires et la mort subite dans l'infarctus.

La présence d'un bloc auriculo-ventriculaire aggrave le pronostic d'un infarctus, cette gravité semble surtout concerner les blocs complets.

Le tableau suivant rapporte quelques taux de mortalité d'infarctus compliqués de blocs complets.

A U T E U R S	TAUX DE MORTALITE
MASTER	67 %
MINTZ	100 %
FRIART	77 %
IMPERIAL	80 %
BLONDEAU - LENEGRE	69 %

Le taux de mortalité des formes avec bloc incomplet est beaucoup moins élevé, ce qui abaisse la mortalité des formes avec blocs de tous types (40 % dans la série de BLONDEAU et LENEGRE).

Par quels mécanismes, le bloc auriculo-ventriculaire aggrave-t-il le pronostic de l'infarctus ?

Selon LENEGRE et BLONDEAU, la gravité serait due beaucoup plus à l'infarctus lui-même, prenant souvent un caractère massif, qu'au trouble de la conduction lui-même).

Ces auteurs signalent la fréquence du collapsus, qui selon eux, est dû à l'importance des lésions anatomiques, alors que le bloc lui-même détermine rarement une bradycardie marquée et que les accidents de STOKES-ADAMS sont rares.

Sur 18 infarctus avec bloc auriculo-ventriculaire complet, ils observent 11 morts par collapsus (pour seulement 3 morts subites).

R. VIALARD pense également que le pronostic de ces infarctus est dominé par le risque de collapsus. Il constate par ailleurs, la fréquence des infarctus septaux massifs expliqués par l'atteinte conjointe des 2 troncs coronaires.

J.J. WELTI et collaborateurs ont fait des constatations anatomiques cliniques un peu différentes.

Dans 15 infarctus avec bloc auriculo-ventriculaire complet, ils notent que la cause du décès a été :

- 1 fois une rupture du coeur,
- 3 fois un collapsus irréversible,
- 11 fois un arrêt cardio-circulatoire subit.

3 collapsus sur 15 décès représentent un pourcentage peu élevé (1/5) par rapport au taux moyen de collapsus comme cause de décès pour 182 infarctus récents décédés qui est de 30 %.

- On peut remarquer par ailleurs, que dans ces 3 cas de collapsus, le rythme idio-ventriculaire était voisin de 40 ; on aurait peut-être pu améliorer le débit cardiaque en accélérant le coeur par un entraînement électrosystolique.

- On note, par contre, 11 arrêts cardio-circulatoires subits sur 15 décès (soit plus des 2/3 des cas) contre un taux moyen de 43 % pour 182 infarctus récents décédés.

Sur 10 infarctus avec blocs complets autopsiés, J.J. WELTI et Collaborateurs ne retrouvent un infarctus massif que dans 4 cas.

Dans la présente étude on a pu faire l'autopsie de 10 infarctus avec bloc complet.

On observe 7 infarctus postérieurs (6 postéro-inférieurs, 1 postéro-latéral) pour 3 infarctus antérieurs (2 antéro-septaux et 1 antérieur étendu).

L'atteinte septale est donc constante et les localisations postérieures prédominantes (7 fois sur 10).

Si on étudie l'étendue de la nécrose, on note sur 10 cas autopsiés :

- 2 petits infarctus postérieurs,
- 3 infarctus postéro-septaux de moyenne étendue.

Dans les 5 autres cas, on retrouve des lésions anatomiques importantes :

- Dans 1 cas, un hémopéricarde important, par rupture.
- Dans un autre un hémopéricarde important sans rupture.
- Enfin, dans 3 cas, soit un infarctus étendu, soit plusieurs infarctus d'âge différent représentant par leur addition une atteinte étendue.

Au total, l'influence des troubles du rythme sur la fréquence de la mort subite est difficile à apprécier.

En effet, les divers troubles rythmiques sont souvent associés et il est difficile de rattacher la mort à tel trouble plutôt qu'à tel autre.

Certains troubles rythmiques influencent le pronostic, plutôt en aggravant une insuffisance cardiaque ou un collapsus, qu'en exposant à un arrêt cardio-circulatoire subit.

3 ordres de troubles prédisposent particulièrement à la mort subite ; ce sont les extrasystoles ventriculaires, surtout si elles sont nombreuses ou polymorphes, la tachycardie ventriculaire et enfin le bloc auriculo-ventriculaire complet. Encore faut-il préciser que dans ce dernier cas, les malades ne meurent pas seulement par arrêt cardio-circulatoire subit, mais parfois également au terme d'un collapsus lié à des lésions anatomiques moyennes.

oOo

II - CONSTATATIONS ANATOMIQUES

LOCALISATION ANATOMIQUE des infarctus (d'après les données de l'autopsie).

Sur 83 cas d'infarctus morts subitement, on trouve :

40 infarctus antérieurs dont :

35 infarctus transmuraux se décomposant en :

16 infarctus antérieurs étendus

19 infarctus antéro-septaux.

Il faut y adjoindre :

3 infarctus sous-endocardiques antérieurs

1 infarctus sous-épicardique antérieur

et 1 infarctus minime du pilier antérieur.

On observe 29 infarctus postérieurs (dont 24 infarctus transmuraux) se décomposant en :

16 infarctus postéro-inférieurs

7 infarctus postéro-latéraux

1 infarctus postéro-basal.

Il faut y adjoindre :

5 infarctus sous-endocardiques postérieurs.

On note encore :

4 infarctus latéraux

4 infarctus septaux profonds

2 infarctus septaux

2 infarctus de la pointe

2 infarctus punctiformes.

On constate donc une prédominance des infarctus antérieurs (40) sur les infarctus postérieurs (29).

Dans les 117 cas de morts non subites, on constate de même, que les infarctus antérieurs (46) sont plus fréquents que les infarctus postérieurs (41), encore qu'ici la différence soit moins nette.

La proportion d'infarctus postérieurs est la même dans les 2 cas (aux environs de 35 %), par contre la proportion d'infarctus antérieurs est légèrement plus élevée dans les morts subites (48,1 %) que dans les morts non subites (39,3 %).

ETUDE DE LA LOCALISATION ANATOMIQUE DE L'INFARCTUS

DANS 83 CAS DE MORTS SUBITES ET DANS 117 CAS DE MORTS NON SUBITES

	MORTS SUBITES		MORTS NON SUBITES	
SIEGE ANATOMIQUE	NOMBRE DE CAS	% sur 83 cas	NOMBRE DE CAS	% sur 117 cas
INFARCTUS ANTERIEURS	40	48,1 %	46	39,3 %
INFARCTUS POSTERIEURS	29	34,9 %	41	35 %
INFARCTUS TRANSEPTAL	4		5	
INFARCTUS SEPTAL	2		2	
INFARCTUS DE LA POINTE	2		7	
INFARCTUS LATERAL	4		7	
INFARCTUS MASSIF			5	
INFARCTUS SOUS-ENDOCARDIQUE DIFFUS			3	
INFARCTUS PUNCTIFORME	2		1	

Si on considère l'étendue de l'infarctus dans ces 83 cas de morts subites, on constate un infarctus étendu dans 20 cas (16 infarctus antérieurs étendus et 4 infarctus transeptaux), un infarctus assez étendu dans 26 cas (19

infarctus antéro-septaux et 7 infarctus postéro-latéraux).

Les pourcentages obtenus à partir des 117 cas de morts non subites sont assez voisins. Voir tableau suivant :

ETENDUE DE L'INFARCTUS	MORTS SUBITES		MORTS NON SUBITES	
	NOMBRE DE CAS	POURCENTAGE	NOMBRE DE CAS	POURCENTAGE
INFARCTUS ETENDU	20	24 %	21	17,9 %
INFARCTUS ASSEZ ETENDU	26	31,7 %	26	22,2 %

On peut donc simplement noter que la proportion d'infarctus étendus et d'infarctus assez étendus est légèrement plus forte dans le cas des morts subites.

- On constate la présence d'un ou de plusieurs infarctus anciens dans 36 cas sur 83 (soit un pourcentage de 43,3 %).

Le pourcentage d'infarctus anciens dans les morts non subites est assez proche, 46 cas sur 117 (39,3 %).

- Une complication anatomique majeure fut observée dans 9 cas : une rupture cardiaque dans 8 cas et un hémopéricarde important sans rupture dans un cas.

La rupture cardiaque est donc retrouvée comme cause de mort subite 8 fois sur 83 (c'est-à-dire dans 9,6 % des cas). La rupture cardiaque, dans différentes statistiques, est signalée comme cause de mort subite dans une proportion de 10 à 20 %.

Voir tableau, page suivante :

AUTEURS	Nombre d'infarctus décédés	Nombre de morts subites	Nombre de ruptures à l'origine de morts subites	Pourcentage des ruptures comme cause de morts subites.
EPPINGER et KENNEDY	200	64	15	23,4°/₀
SELZER	95	32	8	25°/₀
WOODS et BARNES	60	22	2	9,1°/₀
Mac CAIN	95	31	6	19,3°/₀
DEPARIS MANIGAND	32	15	3	20°/₀
CHICHE	50	19	3	15,8°/₀
Série Personnelle.	200	83	8	9,6°/₀

En fait, différents auteurs, en particulier MAURICE et LENEGRE pensent que la rupture cardiaque déterminerait le plus souvent, non pas une mort subite, mais un collapsus évoluant vers la mort en quelques heures.

Ces 8 cas de morts subites par rupture cardiaque survinrent 5 fois chez l'homme et 3 fois chez la femme.

5 malades sur 8 moururent dans la première semaine de l'évolution, et, 6 sur 8 dans les 10 premiers jours. Les 2 autres moururent l'un au 11ème jour, l'autre au 26ème jour.

A l'examen anatomique, on observa une rupture de pilier et 7 ruptures pariétales.

Dans 6 de ces 7 ruptures pariétales, la rupture siégeait à la face antérieure du ventricule gauche, dans un cas il s'agissait de la rupture d'un anévrysme pariétal postérieur.

On notait, par ailleurs, une prédominance des infarctus antérieurs (6 fois sur 8) ; les 2 autres infarctus étaient de siège postéro-latéral.

On observait une nécrose étendue dans 4 cas (4 infarctus antérieurs étendus) et, une nécrose assez étendue dans les 4 autres cas (2 infarctus antéro-septaux et 2 postéro-latéraux).

Au total, ni la localisation anatomique de l'infarctus, ni l'étendue de la nécrose, ni la présence d'infarctus ancien ne semblent influencer nettement la fréquence de la mort subite. Si on fait le bilan des lésions anatomiques de ces 83 cas de mort subite, on observe une complication anatomique majeure de 9 cas (8 ruptures cardiaques et un hémopéricarde sans rupture). Dans ces cas, le pronostic était irrémédiablement compromis du fait même des lésions anatomiques.

Dans les 74 cas restants d'arrêts cardio-circulatoires, on note dans 41 cas, soit un infarctus étendu (infarctus antérieur étendu ou septal profond) soit un ou plusieurs infarctus anciens dont l'addition à l'infarctus récent représentait une atteinte anatomique importante.

Dans 33 cas sur 74 arrêts cardio-circulatoires, on notait des lésions d'importance moyenne ou modérée.

Sur 83 morts subites, on relève dans 50 cas une lésion anatomique importnate (41 cas de nécrose myocardique étendue et 9 cas de complication anatomique majeure).

Dans ces 50 cas (soit dans une proportion de 61,7 %), la réanimation cardiaque, même entreprise dans des conditions optima, aurait vraisemblablement échoué. Ceci ne préjuge pas bien sûr, de ses chances de succès dans les 33 cas restants.

oOo

III - MECANISME DE L'ARRET CARDIO - CIRCULATOIRE AU COURS DE L'INFARCTUS

Le mécanisme de l'arrêt cardio-circulatoire est souvent difficile, voire impossible à préciser, car il n'y a pas toujours de tracé électrique au moment de celui-ci.

Il est cependant essentiel de connaître la cause de l'arrêt cardio-circulatoire, le traitement étant différent suivant les cas.

On a fait ces dernières années des progrès dans la connaissance de ce problème, grâce notamment aux moniteurs électroniques et aux méthodes d'enregistrement continu.

On distingue schématiquement 2 grands mécanismes : la fibrillation ventriculaire et l'arrêt ventriculaire ou asystole.

A - ASYSTOLE

L'asystole correspond à des aspects électriques divers.

a - L'arrêt de l'activité électrique peut être total, il n'y a ni complexes auriculaires, ni complexes ventriculaires, le tracé est linéaire.

b - Ailleurs, on observe un tracé de pause ventriculaire avec persistance de la seule activité auriculaire. Cet aspect se voit essentiellement dans les infarctus avec bloc-auriculo-ventriculaire complet.

c - Dans d'autres cas, on note la persistance d'une activité électrique ventriculaire. La morphologie des complexes ventriculaires est souvent très anormale, leur espacement très irrégulier, mais parfois on est frappé de voir que leur forme et leur amplitude sont assez proches de la normale.

Dans tous les cas, l'efficacité hémodynamique est pratiquement nulle : les bruits du coeur sont inaudibles, il n'y a ni pouls, ni tension artérielle.

Une telle activité électrique a pu être enregistrée plusieurs minutes après la mort clinique (BROWN - MAC MILLAN).

Certains auteurs (tels RICHARD J. STOCK et Collaborateurs) distinguent ainsi un arrêt ventriculaire dit électrique et un arrêt dit mécanique.

En dehors du cas particulier des infarctus avec bloc auriculo-ventriculaire, le mécanisme de l'arrêt ventriculaire reste souvent obscur. Beaucoup insistent sur les analogies existant entre syncopes et morts subites. Dans les 2 cas, il y a une action inhibitrice réflexe, vraisemblablement d'origine vagale, d'où une dépression du sinus ainsi que du noeud de Tawara et du tissu de conduction auriculo-ventriculaire. Une bradycardie ou un arrêt ventriculaire transitoire en sont les conséquences habituelles à l'origine de la syncope. Mais, si les ventricules ne parviennent pas à échapper à cette action inhibitrice, l'arrêt ventriculaire peut être définitif, déterminant la mort.

On invoque dans ces cas, une dépression préalable de l'automatisme cardiaque, rendant impossible la reprise des contractions ventriculaires.

B - FIBRILLATION VENTRICULAIRE

Le deuxième grand mécanisme d'arrêt cardio-circulatoire dans l'infarctus est la fibrillation ventriculaire. Celle-ci est un trouble rythmique caractérisé par des soubressauts ventriculaires incoordonnés, irréguliers et inefficaces.

- Le tracé électrique montre des oscillations rapides, le plus souvent irrégulières représentant des complexes Q.R.S. entièrement déformés.

Leur fréquence peut varier entre 150 et 300 par minute, leur amplitude est également variable. A la période terminale, on ne voit plus que des ondes de bas voltage, très irrégulières, ou de simples ondulations du tracé.

Il existe habituellement un bloc cardiaque complet, les oreillettes continuant à battre à leur rythme habituel, du moins au début.

- Mécanisme de la fibrillation ventriculaire. De nombreux travaux expérimentaux ont essayé de préciser le mécanisme de la fibrillation ventriculaire dans les occlusions coronaires.

1 - Théorie des différences d'oxygénation. Une des théories les mieux connues, est celle de BECK. Selon lui, la fibrillation ventriculaire est due à une différence d'oxygénation entre la zone ischémiée et les zones voisines, bien irriguées du myocarde ventriculaire. Il s'ensuit une différence de potentiel et un courant qui prend naissance à travers les zones de transition.

L'importance de ce courant dépend de la taille du vaisseau coronaire, oblitéré et de l'importance de l'ischémie myocardique.

L'instabilité électrique ainsi créée, favoriserait l'apparition de contractions ventriculaires ectopiques, à l'origine de la fibrillation. Ces contractions naîtraient à la lisière entre les zones ischémiées et les zones bien irriguées du myocarde, dans des régions dites de "déclic" ("triggers zones").

A l'appui de cette théorie, on pouvait retenir 2 types d'expériences. (HARRIS) ; Celui-ci nota que des chiens soumis à une anoxie mortelle, ne présentaient pas de fibrillation ventriculaire. Dans ces cas, le coeur s'arrête simplement de battre. A l'opposé, les chiens chez qui on oblitère une grosse artère coronaire sont atteints fréquemment d'extrasystoles ventriculaires, de tachycardie ventriculaire, se terminant parfois par une fibrillation ventriculaire.

L'absence de fibrillation ventriculaire dans l'anoxie, fut attribuée à l'absence de courant de lésion ; Toutes les régions du myocarde ventriculaire étant plus ou moins uniformément lésées, il n'y a pas, entre elles, de différence d'oxygénation, ni de différence de potentiel.

Dans une autre expérience, on perfuse une artère coronaire avec du sang oxygéné, on soumet le reste du myocarde à une anoxie, on observe alors fréquemment une fibrillation ventriculaire.

2 - Cependant, des expériences plus récentes apportent des arguments contre cette hypothèse des différences d'oxygénation.

a - En effet, selon cette théorie, on peut s'attendre à ce que l'interruption de toute la circulation coronaire ne produise pas de fibrillation ventriculaire, mais un arrêt du coeur en asystole. Or elle détermine une fibrillation ventriculaire dans 90 % des cas (BADEER 1959).

b - Par ailleurs, DANESE (1962), fait l'expérience suivante : dans un lot de 10 chiens anesthésiés, au pentothal, il lie la circonflexe, branche de la coronaire gauche, puis il introduit une canule par son bout distal. Il fait une perfusion de sérum homologue pendant 1 heure. Il a choisi le sérum, parce que celui-ci lui paraît être le liquide de perfusion non oxygéné le plus physiologique. Chez aucun des chiens, il ne constate de fibrillation ventriculaire pendant la période d'observation de 1 heure.

Chez 30 chiens témoins, pendant la même période, la ligature de l'artère circonflexe détermina une fibrillation ventriculaire chez 60 % des animaux.

Conclusion : Selon DANESE, la différence d'oxygénation n'est pas responsable de la fibrillation ventriculaire ; il pense que la perfusion de sérum empêche la fibrillation en maintenant des échanges non gazeux avec les cellules musculaires myocardiques, elle agirait, soit en apportant certaines substances chimiques, soit en enlevant certains corps (métabolites ou électrolytes) produits par l'anoxie des cellules myocardiques.

c - On peut retenir d'autres arguments expérimentaux contre la théorie des différences d'oxygénation.

BADEER lie une artère coronaire chez 50 chiens. 25 chiens sont ventilés avec de l'air atmosphérique, les 25 autres sont ventilés avec de l'oxygène à 100 %. Le temps d'observation après ligature de la coronaire est de une heure.

1 - Chez les chiens ventilés avec l'air atmosphérique, il note :

- 20 % de fibrillations ventriculaires,
- 56 % de troubles du rythme ventriculaire (extrasystoles ventriculaires, tachycardie ventriculaire) sans évolution vers la fibrillation et dans 24 % des cas, aucun trouble du rythme ventriculaire.

2 - Chez les chiens ventilés par de l'oxygène à 100 %, il observe :

- 28 % de fibrillations ventriculaires,
- 48 % de troubles du rythme ventriculaire, sans évolution vers la fibrillation et, dans 24 % aucun trouble du rythme ventriculaire.

Il ne constate donc aucune différence significative entre les 2 séries. Or, l'inhalation d'oxygène pur augmente fortement la différence d'oxygénation entre les zones ischémiques et les zones bien irriguées du myocarde.

BADEER conclut que la fibrillation ventriculaire n'est pas en rapport avec les différences d'oxygénation.

d - Par ailleurs, on a pu faire l'expérience inverse : selon la théorie des différences d'oxygénation, l'anoxie anoxémique au cours des occlusions coronaires, devrait réduire la fréquence des contractions ectopiques et de la fibrillation ventriculaire.

Or, suivant JACOBSON et ses Collaborateurs (1962), si une anoxie modérée (inhalation d'un mélange gazeux comprenant 5 à 10 % d'oxygène) s'accompagne d'une réduction des contractions ectopiques ventriculaires, une anoxie plus intense (inhalation d'un mélange gazeux comportant moins de 5 % d'oxygène) s'accompagne d'une augmentation de la fréquence des fibrillations ventriculaires.

e - De toutes façons, ces constatations vont à l'encontre de la théorie des différences d'oxygénation, mais n'infirment pas l'existence de courants entre le myocarde ischémié et non ischémié.

KARDESCH et Collaborateurs (1958) ont montré par des micro-électrodes intra-cellulaires qu'une ischémie aiguë déterminait une diminution du potentiel de membrane, d'où un gradient de potentiel électrique entre le myocarde normalement irrigué, et, le myocarde ischémique, et production de courants. Mais il n'est pas certain que l'activité ectopique génératrice de fibrillation soit déterminée par ces courants.

3 - Théorie de la libération de potassium. Une autre hypothèse pour expliquer la fibrillation est celle de la libération de potassium par le myocarde ischémique ou infarci. Celui-ci diffuserait dans le sang et dans les tissus voisins et agirait comme un excitant, déterminant ainsi des foyers ectopiques. On invoque les faits expérimentaux suivants à l'appui de cette hypothèse :

a - L'injection dans une coronaire d'extrait de tissu provenant, non seulement de myocarde normal, mais aussi de myocarde infarci, détermine une activité ventriculaire ectopique.

b - L'injection de chlorure de potassium dans une artère coronaire a une action analogue.

c - Le taux de potassium dans une veine coronaire drainant une zone ischémiée ou infarcie serait élevé, et, en règle générale, des taux de potassium élevés s'accompagneraient d'une grande activité ectopique.

d - Un muscle cardiaque infarci a une réserve potassique nettement réduite. De nouveaux arguments furent apportés à cette théorie par les observations de CHERBAKOFF, TOYAMA et HAMILTON. Ils constatèrent qu'on réduit la fréquence des extrasystoles et de la fibrillation ventriculaire si la libération de potassium par les cellules myocardiques ischémiques est inhibée par une perfusion d'insuline glucose, de bicarbonate de sodium ou par les deux à la fois..

Par contre, WEXLER et PATT apportèrent des arguments expérimentaux contre l'influence du potassium dans la génèse de la fibrillation ventriculaire. Ils font une ligature de la coronaire gauche chez le chien et ils étudient des échantillons de sang prélevés dans le sinus coronaire à intervalles réguliers pendant 3 heures. Un tracé électrique est enregistré pendant toute la durée de l'expérience.

Cette expérience fut faite chez 83 chiens. Chez 69 seulement d'entre eux, on put faire une étude correcte des variations du potassium. Chez seulement 23 de ces 69 chiens (33 %) on nota une augmentation significative du taux du potassium (0,5 Meq. par litre ou plus) dans le sinus coronaire.

18 des 23 chiens chez qui on nota une élévation du potassium dans le sinus coronaire (78 %) gardèrent un rythme sinusal normal durant toute l'expérience. 3 sur 23 (soit 13 %) eurent une fibrillation ventriculaire. 2 sur 23 (9 %) eurent un arrêt ventriculaire. 46 chiens ne présentèrent aucune élévation du potassium. 37 sur 46 (80 %) gardèrent un rythme sinusal. 9 sur 46 (20 %) eurent une fibrillation ventriculaire. Ces résultats semblent indiquer qu'il n'y a pas de relation valable entre le taux du potassium dans le sinus coronaire et la fibrillation ventriculaire.

4 - Influence du sympathique cardiaque et des facteurs hormonaux : En 1940, Mac EACHERN et Collaborateurs firent chez le chien une sympathectomie cardiaque bilatérale avant ligature coronaire. Ils notèrent une réduction de fréquence de la fibrillation ventriculaire. D'où l'hypothèse que le système sympathique cardiaque favoriserait le développement de rythmes ventriculaires ectopiques. On a pensé aussi que les hormones médullo-surrénales pouvaient avoir une action analogue.

Il faut encore signaler les cas où l'arrêt cardio-circulatoire est provoqué par la thérapeutique.

- Choc électrique externe, appliqué pour tachycardie ventriculaire, tombant en période vulnérable (sommet de l'onde T.) et induisant une fibrillation ventriculaire.

- L'isoprophylnoradrénaline (isuprel) peut parfois aussi être impliqué dans le déclenchement d'une tachycardie ventriculaire ou d'une fibrillation ventriculaire chez un malade traité pour bloc auriculo-ventriculaire.

On connaît, par ailleurs, le risque d'arrêts cardiaques avec l'emploi de la Procaïnamide, de l'Hydroquinidine. Il en est de même avec l'Ajmaline.

FREQUENCE RELATIVE DE LA FIBRILLATION VENTRICULAIRE ET DE L'ARRET VENTRICULAIRE

Les statistiques donnent des chiffres variables : certaines révèlent la plus grande fréquence des fibrillations ventriculaires, d'autres celles de l'arrêt ventriculaire.

Dans la présente série, on n'a pu avoir un enregistrement électrique au moment de l'arrêt cardio-circulatoire que dans 7 cas.

Dans 6 cas, il s'agissait d'infarctus avec bloc auriculo-ventriculaire qui avaient été placés sous moniteur électronique.

Sur 7 cas, on a enregistré 6 fois une fibrillation ventriculaire et une fois une pause ventriculaire.

Le tableau suivant précise certains caractères concernant ces 7 cas, notamment, les jours de décès, le mécanisme de l'arrêt cardio-circulatoire, le trouble du rythme ou de la conduction constaté au cours de l'évolution.

Au total, sur ces 7 cas d'arrêts cardio-circulatoires, on relève un bloc auriculo-ventriculaire dans 6 cas (dont 5 blocs complets et un bloc du 1er degré).

Les divergences entre les différentes statistiques sur la fréquence de la fibrillation ventriculaire et de l'arrêt ventriculaire, tiennent outre les hasards des séries, à plusieurs faits.

N O M S	N°	TROUBLES DU RYTHME CONSTATES LORS DE L'EVOLUTION	TYPE D'ARRETS CARDIO-CIRCULATOIRES	JOUR DU DECES
DEL.	10	Bloc auriculo-ventriculaire complet	Fibrillation ventriculaire	J. 1
PLE.	34	Bloc auriculo-ventriculaire complet	Pause ventriculaire	J. 4
TEN.	56	Bloc auriculo-ventriculaire complet	Fibrillation ventriculaire	J. 7
BEA.	55	Bloc auriculo-ventriculaire complet	Fibrillation ventriculaire	J. 17
MAI.	71	Aucun trouble du rythme	Fibrillation ventriculaire	J. 9
BAU.	82	Bloc A - V 1er degré tachycardie paroxystique supra-ventriculaire	Fibrillation ventriculaire	J. 8
LEC.	83	Bloc A - V complet extra-systoles ventriculaires polymorphes	Fibrillation ventriculaire	J. 9

1 - Arrêt ventriculaire et fibrillation peuvent se succéder dans le temps, aussi l'aspect électrique peut-il être variable suivant le moment de l'enregistrement.

Par ailleurs, le massage cardiaque externe, souvent entrepris avant tout enregistrement électrique, peut modifier l'aspect électrique.

Aussi, aurait seule de la valeur l'étude des arrêts cardio-circulatoires survenus sous moniteur.

2 - Par ailleurs, il y a une question de définition. Certains font entrer dans le cadre des asystoles, les pauses ventriculaires des blocs auriculo-ventriculaires. D'autres, les en excluent. On comprend que les statistiques donnent des résultats différents suivant les cas.

STROUD et FEIL étudièrent 16 cas de morts subites dans l'infarctus. 8 eurent une fibrillation ventriculaire, les 8 autres, une asystole. Avant cette publication, la plupart croyaient que la majorité des morts subites étaient dues à une fibrillation ventriculaire. Cette notion était due à des données expérimentales. En effet, comme l'on sait, la ligature d'une grosse artère coronaire chez le chien, donne souvent une fibrillation ventriculaire. Mais les constatations cliniques n'ont pas confirmé ces données expérimentales.

HELLERSTEIN, en 1958, sur 13 cas d'arrêts cardio-circulatoires, note 10 cas d'asystoles (soit 77 %) et 3 cas de fibrillation ventriculaire.

JUDE, en 1961, sur 24 cas d'arrêts cardio-circulatoires, retrouve seulement 3 cas d'asystoles (13 %) pour 21 cas de fibrillations ventriculaires (87 %).

SHIPMAN Mac GRADY rapportent une série de 15 patients ayant fait une mort subite au cours d'une affection coronarienne (13 d'entre eux avaient un infarctus du myocarde). Ces 15 patients firent 33 arrêts cardio-circulatoires. Ceux-ci, furent dus 22 fois à une fibrillation ventriculaire (66 %), 7 fois à une asystole (21 %), 4 fois on constata un autre trouble du rythme au moment de l'arrêt cardio-circulatoire.

MINOGUE, en 1962, note chez 24 patients ayant eu un arrêt cardio-circulatoire subit, 14 fois une fibrillation ventriculaire, 9 fois une asystole et une fois, un bloc auriculo-ventriculaire complet.

HIMMELHOCH, sur 34 arrêts cardio-circulatoires, note dans 66 % une asystole et dans 34 % une fibrillation ventriculaire.

DAY, en 1965, note sur 20 cas d'arrêts cardio-circulatoires constatés chez 16 malades atteints d'infarctus récents, 12 cas d'arrêts ventriculaires et 8 cas de fibrillation ventriculaire.

MOWERS, sur 26 cas d'arrêts cardio-circulatoires, relève 24 fibrillations ventriculaires, 1 cas d'asystole et 1 cas de rythme idio-ventriculaire.

BROWN et Mac-MILIAN (1963), ont pu étudier le rythme cardiaque au moment de l'arrêt cardio-circulatoire, dans 29 infarctus placés sous moniteur électronique.

Ils relèvent les chiffres suivants :

- Tachycardie ventriculaire ..... 6 cas
- Fibrillation ventriculaire ..... 4 cas
- Arrêt électrique total ..... 3 cas
- Bloc auriculo-ventriculaire complet ..... 3 cas
- Arrêt sinusal ..... 11 cas

Contrairement à beaucoup d'auteurs, ils constatent une faible proportion de fibrillation ventriculaire. Ils attribuent le fort pourcentage souvent rapporté de fibrillations ventriculaires, au délai, souvent important s'écoulant entre l'arrêt cardio-circulatoire et l'enregistrement électrique, la fibrillation ne serait alors souvent, qu'un phénomène secondaire, succèdant à un trouble du rythme échappant à l'enregistrement électrique. Pour eux, le trouble le plus fréquent est l'arrêt sinusal avec relais secondaire par un pace-maker, plus bas situé, nodal ou ventriculaire.

Les chiffres des statistiques précédentes sont résumés dans le tableau suivant :

TYPE D'ARRET CARDIO-CIRCULATOIRE DANS L'INFARCTUS

AUTEURS	ARRETS CARDIO-CIRCUL.	ASYS-TOLES	%	FIBRILLAT. VENTRICUL.	%	ARRET SINUSAL	TACHYCARDIE VENTRICULAIRE	BLOC A - V
JUDE-KOUVENHOWEN (1961)	24	3	13	21	87			
HELLERSTEIN TURELL (1958)	13	10	77	3	23			
STROUD - FEIL (1948)	16	8	50	8	50			
MOWERS	26	1	3,8	24	92			
DAY (1965)	20	12	60	8	40			
SHIPMAN (1962)	33	7	21	22	66			
MINOGUE	24	9	37,5	14	58			1
BROWN - Mac.-MILIAN	28	3	14,2	4	10,7	11	6	3
TOTAL	184	53	28,8	104	56,5	11	6	4

Au total, il est difficile de préciser la fréquence relative de la fibrillation ventriculaire et de l'asystole comme mécanisme de l'arrêt cardio-circulatoire dans l'infarctus.

Les divergences entre les différentes statistiques tiennent notamment :

- Aux définitions variables données au terme d'arrêt ventriculaire.

- A la succession possible des différents troubles : la fibrillation ventriculaire pouvant succéder à l'asystole ou vice versa.

Par ailleurs, aucune des hypothèses soulevées pour expliquer la fibrillation ventriculaire dans l'infarctus n'est entièrement satisfaisante, qu'il s'agisse de la théorie proposée par BECK (courant de lésion par différence d'oxygénation), de la théorie de la libération de potassium par le myocarde nécrosé (HARRIS), ou, des hypothèses faisant intervenir les stimuli-sympathiques ou les décharges d'adrénaline.

oOo

IV - TRAITEMENT DES ARRETS CARDIO - CIRCULATOIRES

Le problème thérapeutique ne doit pas se limiter au traitement de l'arrêt cardio-circulatoire lui-même. Le traitement doit également être préventif, il faut traiter les troubles du rythme et particulièrement ceux qui paraissent le plus prédisposer à l'arrêt cardio-circulatoire, notamment, les extra-systoles ventriculaires nombreuses ou polymorphes, la tachycardie ventriculaire et les blocs auriculo-ventriculaires.

Les malades qui en sont atteints devront être l'objet d'une surveillance particulière. On les mettra, si possible, sous moniteur électronique.

On se méfiera des extrasystoles ventriculaires nombreuses, surtout des extra-systoles en salve et des extra-systoles polymorphes. Elles justifient l'emploi per os, soit de Pronestyl, soit de Quinidine.

La tachycardie ventriculaire nécessite un traitement d'urgence. On dispose de plusieurs méthodes :

a - L'une est classique, c'est la perfusion intraveineuse lente de Pronestyl.

b - Beaucoup, lui préfèrent maintenant, l'Ajmaline I.V. (une à 2 ampoules en injection directe poussée en 1 à 2 minutes), sous contrôle électrique, afin de pouvoir remédier à un arrêt cardiaque toujours possible avec l'Ajmaline.

c - Les chocs électriques, employés auparavant, seulement après échec des moyens pharmacodynamiques, prennent actuellement une place croissante.

On utilise :

- soit le courant alternatif (300 à 450 volts pendant 0,02 seconde).
- Soit le courant unidirectionnel par décharge de condensateur (3.000 à 5.000 volts pendant 2 à 5 millisecondes).

Quel que soit le courant utilisé, mais surtout dans le premier cas où le temps d'application est plus long, il est utile d'employer un dispositif électronique ("gachette"), permettant d'éviter de frapper en période vulnérable de l'activité cardiaque et de déterminer ainsi une fibrillation ventriculaire.

Les infarctus compliqués de blocs auriculo-ventriculaires sont une indication à mettre le sujet sous surveillance électronique. Celle-ci est souhaitable aussi bien dans les blocs auriculo-ventriculaires incomplets, que dans les blocs complets. En effet, l'avenir des blocs incomplets est imprévisible, ils peuvent évoluer à tout moment vers le bloc complet et la mort subite est donc toujours possible.

D'autre part, la surveillance électronique doit être prolongée, si possible pendant 3 semaines, même si on a constaté le retour du rythme sinusal.

Pour accélérer les rythmes idio-ventriculaires trop lents et mal tolérés, on a proposé successivement les perfusions de lactate de sodium, puis les perfusions d'Isuprel. On se souviendra toutefois des propriétés fibrillatoires de l'Isuprel. On maniera en règle générale les sympathomimétiques avec prudence. La survenue d'extra-systoles ventriculaires polymorphes fera redouter la survenue d'une tachycardie ventriculaire ou d'une fibrillation ventriculaire. Aussi, certains ont-ils proposé dans les cas compliqués de syncopes, l'utilisation de l'entraînement électrique par sonde endocavitaire. L'apparition d'un collapsus avec rythme idio-ventriculaire inférieur à 60 serait également une indication de cette méthode.

Grâce à ces mesures, on espère prévenir les arrêts cardio-circulatoires ou du moins les traiter dans les meilleures conditions.

TRAITEMENT DE L'ARRET CARDIO-CIRCULATOIRE LUI-MEME.

Le traitement de l'arrêt cardio-circulatoire dans l'infarctus du myocarde a bénéficié de la mise au point de techniques récentes : notamment massage cardiaque externe, défibrillation électrique externe, surveillance par moniteur électronique.

Le traitement a, pour condition indispensable d'efficacité, la rapidité de sa mise en route. Il faut tout d'abord affirmer le diagnostic d'arrêt circulatoire, certains signes sont de grande valeur : l'abolition des pouls fémoraux et carotidiens est un signe précoce, il survient en même temps que la perte de conscience et la crise convulsive initiale, il est noté avant la mydriase et l'arrêt respiratoire. On notera toujours l'intervalle de temps entre l'arrêt circulatoire et le début du traitement. Les premiers buts de la réanimation, sont l'entretien de la circulation et de la respiration :

L'ENTRETIEN DE LA CIRCULATION.

Il doit être assuré par le massage cardiaque externe selon la technique décrite par KOUVENHOWEN. En effet, le massage cardiaque direct utilisé tout d'abord, est de plus en plus abandonné (du moins dans les arrêts cardio-circulatoires de l'infarctus du myocarde).

Le massage cardiaque externe comporte moins de risques que le massage cardiaque direct, encore que des complications soient possibles : certaines sont fréquentes (fractures de côte), les autres sont plus rares, mais plus graves. On a signalé des lacérations du foie, des déchirures de la veine cave inférieure, du myocarde notamment, au niveau de l'infarctus, des pneumothorax, des hémothorax. Certains (JUDE et KOUVENHOWEN notamment) pensent que le massage cardiaque externe est plus efficace que le massage direct, car les conditions hémodynamiques sont plus favorables, en particulier le retour veineux est amélioré par la dépression créée par l'élasticité du thorax. L'obtention de chiffres de tension satisfaisante (allant jusqu'à 100 à 200 mm. de Hg.), parfois plus élevés que ceux obtenus avec le massage direct, vient à l'appui de cette opinion.

Le massage cardiaque externe doit être exécuté sur un patient placé sur un plan dur. On doit exécuter 60 pressions environ par minute.

Les critères d'efficacité sont :

- la réapparition d'un pouls palpable aux fémorales et aux carotides,
- la réapparition d'une tension artérielle mesurable et stable,
- la disparition de la mydriase,
- la recoloration du sujet.

L'ENTRETIEN DE LA RESPIRATION.

Il fait appel à des méthodes variables suivant les circonstances. Dans l'immédiat, respiration bouche à bouche, ou, utilisation d'un appareil portatif de respiration manuelle (type appareil d'Ambu). Le rythme est de 15 respirations par minute environ, ultérieurement, intubation trachéale, avec mise en place d'un respirateur endotrachéal. Dans tous les cas, intérêt d'une oxygénothérapie à fort débit, des amines pressives (levophed ou aramine) de la lutte contre l'acidose métabolique par le bicarbonate de soude ou par le soluté de THAM.

La deuxième étape de la réanimation a pour but la remise en route des battements cardiaques.

Les conditions sont différentes suivant que l'on dispose ou non d'un électrocardiogramme. Il est en effet, capital de savoir quel est le mécanisme de l'arrêt cardio-circulatoire.

1 - S'il s'agit d'une fibrillation ventriculaire, il faut recourir au choc électrique défibrillatoire.

La défibrillation n'est possible que si le myocarde est suffisamment oxygéné (massage cardiaque et ventilation efficaces), d'autre part, une certaine tonicité myocardique est nécessaire (on a remarqué que le pronostic est d'autant plus favorable que l'amplitude des complexes de fibrillation est plus grande). La fibrillation doit donc être énergique, et, au besoin, il faut renforcer les contractions myocardiques par une injection de chlorure de calcium ou d'adrénaline.

On dispose de 2 types de défibrillateurs : les appareils à courant alternatif qui donnent un voltage de 100 à 800 volts (300 à 400 en général) sous une intensité de 5 ampères pendant 0,02 seconde ; les appareils à décharge de condensateur qui donnent un choc très bref (1 à 2 millième de seconde) à haut voltage (2.000 à 4.000 volts). Un ou deux chocs parviennent souvent à réduire la fibrillation. En cas d'échec, il faut continuer le massage cardiaque, éventuellement tonifier le coeur (adrénaline ou chlorure de calcium). On essaie ensuite, une deuxième série de chocs avec le même voltage. En cas de nouvel échec, il faut, après avoir repris le massage cardiaque, choquer de nouveau, en augmentant le voltage.

Si la fibrillation est cette fois encore irréductible, ou, si elle récidive après réduction :

- On peut installer une perfusion de Procaïnamide.
- Tenter une injection intra-cardiaque de chlorhydrate de procaïne (WILBURNE et FIELDS).
- Ou encore, une injection I.V. de glucose - insuline - potassium.

Ces gestes thérapeutiques rendent parfois efficaces les chocs suivants. Devant l'échec de tous ces moyens, certains recourent au massage cardiaque interne et à la défibrillation directe, mais il est souvent trop tard.

2 - Il peut s'agir d'un arrêt ventriculaire (asystole). Le problème thérapeutique se posera différemment suivant la variété d'arrêt ventriculaire :

a - S'il s'agit d'une pause ventriculaire prolongée au cours d'un bloc auriculo-ventriculaire, on doit recourir au pace-maker, tout d'abord par voie externe. Celui-ci ne pourra être efficace, que sur un coeur oxygéné, aussi devra-t-on commencer par le massage cardiaque externe et la respiration assistée, à moins que l'on ait eu la chance d'intervenir dans les premières secondes de l'arrêt cardio-circulatoire.

b - Dans les autres cas d'asystole, la plupart des auteurs pensent que le pace-maker est inefficace. Cependant, DAY estime que la stimulation externe peut réussir si elle est appliquée très tôt. En fait, beaucoup préfèrent les moyens pharmacodynamiques : injection intra-cardiaque de 1 à 2 mg. d'adrénaline ; chlorure de calcium utilisé en cas d'échec de l'adrénaline ou pour certains d'emblée.

Ces mesures ne doivent pas faire interrompre le massage cardiaque ; en effet, appliqués sur un coeur anoxique, ces drogues sont, soit inefficaces, soit susceptibles de déclencher une fibrillation ventriculaire (adrénaline).

Le pronostic d'arrêts ventriculaires de ce type, est de toutes façons très réservé, les succès de la réanimation y sont beaucoup plus rares que dans les fibrillations ventriculaires.

Au cas où on ne dispose pas d'un tracé électrique, il faut après massage cardiaque externe, faire un choc électrique. En effet, la fibrillation ventriculaire est une éventualité fréquente, par ailleurs, le choc est inoffensif en cas d'asystole.

Le délai minimum entre le début de l'arrêt cardio-circulatoire et la mise en route du massage cardiaque doit être de 3 minutes, au maximum 4. Passé ce délai, les chances de ressuscitation sont beaucoup plus faibles, et, la proportion de complications et de séquelles neurologiques beaucoup plus grande.

Il est évident, qu'on est en règle générale, pris de vitesse, si l'on veut traiter les arrêts cardio-circulatoires survenant dans les différents services d'un hôpital. Aussi, certains auteurs ont-ils proposé de grouper les infarctus dans des centres de soins spécialisés.

Le centre ne prend en charge, qu'un petit nombre de malades (4 à 5 en moyenne dans les centres de DAY à KANSAS CITY ou de BROWN à TORONTO).

Il ne traite que les infarctus récents, ceux-ci ne sont gardés au centre que lors des premiers jours de l'évolution ; beaucoup d'auteurs considèrent en effet, que la majorité des arrêts cardio-circulatoires surviennent lors de cette période.

Pour surveiller les malades, le centre dispose d'une équipe d'infirmières, au courant des techniques de réanimation cardio-respiratoire, d'une équipe médicale de garde, présente 24 heures sur 24.

Il est bon qu'il y ait une seconde équipe de réanimateurs, comprenant de préférence des anesthésistes et pouvant être alertés en cas d'urgence.

Chaque malade, au cours de son séjour est placé sous moniteur électronique. Ces appareils sont de plusieurs types :

a - Le moniteur courant permet de suivre en permanence le tracé électrique sur écran oscilloscopique. Il comporte un dispositif d'alarme audio-visuel, en cas d'arrêt cardiaque. Il est couplé avec un "pace-maker", déclenché automatiquement, quand le rythme cardiaque s'abaisse au-dessous d'un certain seuil que l'on a pu fixer à l'avance.

C'est ce type de moniteur qui est utilisé dans la surveillance des blocs auriculo-ventriculaires ; il est souvent insuffisant dans celle des infarctus.

b - Aussi, a-t-on proposé des moniteurs perfectionnés (WILBURNE - SPANN).

- Ils détectent et signalent l'arrêt cardiaque, quelque soit son type, asystole ou fibrillation ventriculaire, les tachycardies et bradycardies à partir de certains seuils fixés à l'avance et même de simples allongements de Q.R.S.

- La survenue de l'un de ces troubles déclenche automatiquement un enregistrement du tracé pendant une période de quelques secondes, ce qui permet d'avoir un document.

- Ils peuvent surveiller le pouls capillaire au moyen d'un lecteur digital. Ce dispositif est intéressant dans les arrêts circulatoires avec persistance sur l'E.C.G. d'une activité électrique, sans efficacité hémodynamique.

- Certains dispositifs permettent à un seul médecin de garde, de surveiller à distance plusieurs malades se trouvant dans des chambres différentes.

- Les moniteurs peuvent être complétés par des dispositifs appliquant le geste thérapeutique adéquat, défibrillation ou entraînement électrosystolique, suivant les cas.

En fait, il semble préférable que le défibrillateur ne soit pas commandé automatiquement.

Ainsi les moniteurs permettent une meilleure compréhension des troubles du rythme et une thérapeutique plus efficace des arrêts cardio-circulatoires ; ils permettent en effet, une mise en route plus prompte de la réanimation, or, une action rapide est un des facteurs essentiels de la réussite.

oOo

- RESULTATS DE LA REANIMATION CARDIAQUE DANS L'INFARCTUS DU MYOCARDE -

Les premiers succès datent de 1956 ; on utilisait alors le massage cardiaque direct et la défibrillation interne.

La mise au point vers 1960 de la technique de massage cardiaque externe (travaux de KOUVENHOWEN et JUDE) l'utilisation conjointe de la défibrillation externe (travaux de ZOLL) ont constitué un progrès notable.

Le premier cas d'arrêt cardio-circulatoire dans l'infarctus traité avec succès semble être celui de REAGAN en 1956, après thoracotomie et massage cardiaque interne.

BECK, la même année rapportait le deuxième cas traité avec succès par la même méthode.

Depuis, on a publié de nombreux cas isolés réanimés d'abord par massage cardiaque interne.

(CELIO : BLOOMFIELD ; MAC-GREGOR ; NICKEL et GALE, 2 cas ; CONKLIN ; ROLETT : TURELL ; JULIAN) puis par massage cardiaque externe depuis 1960 (GAZES ; NAST ; COLMERS ; BLACK ; MOSS 3 cas ; THAL 2 cas ; SHOHET ; MINOGUE 3 cas).

Si on réunit toutes ces publications, cela fait au total 24 cas de ressuscitations réussies dans l'infarctus (dont 11 par massage cardiaque direct et 13 par massage cardiaque externe).

Dans tous les cas sauf 1, l'arrêt cardio-circulatoire était dû à une fibrillation ventriculaire.

Il est survenu en règle précocément 21 fois sur 24 dans les 24 premières heures de l'évolution.

Le délai entre l'installation de l'arrêt cardio-circulatoire et le début du massage cardiaque a été le plus souvent très court, moins de 1 minute dans 18 cas sur 24.

Plus récemment, avec les progrès techniques réalisés, les succès de la réanimation cardiaque dans l'infarctus du myocarde sont devenus plus fréquents.

On a pu publier des séries d'infarctus traités par les méthodes de ressuscitation cardiaque.

Les dernières publications font état des résultats obtenus grâe aux méthodes de surveillance par les moniteurs électroniques.

JUDE et KOUVENHOWEN (1961) rapportent une série de 24 infarctus ayant eu en tout 24 arrêts cardio-circulatoires subites (21 fibrillations ventriculaires et 3 asystoles). L'âge de ce groupe varie entre 40 et 82 cas avec 17 sujets de 60 ans ou plus.

Le massage cardiaque fut poursuivi pendant une période de temps allant de 2 à 120 minutes (dans 23 cas on l'a continué plus de 20 minutes et dans 17 plus de 30 minutes).

Tous les cas de fibrillation ventriculaire furent au moins temporairement défibrillés.

La défibrillation nécessite de 1 à 10 chocs.

Ils obtinrent une reprise de l'activité cardiaque dans 10 cas, (parmi ces 10 cas, 5 patients furent ressuscités avec retour à leur état cardiaque et neurologique antérieur). Au total, sur 24 patients, ils obtiennent 10 reprises cardio-circulatoires et 3 survies (malades quittant l'hôpital).

BARINGER - (1961) publie une série de 24 patients ressuscités. Il rapporte seulement un succès. Le patient survécut 6 heures. Il fit alors un bloc auriculo-ventriculaire dont il mourut malgré l'emploi d'un pace-maker.

Les patients de cette série n'étaient pas groupés dans un centre de surveillance. La plupart des arrêts circulatoires survinrent en dehors de la présence du médecin et par conséquent leur durée avant le massage cardiaque fut trop longue pour permettre une réanimation efficace.

DESMOND G. JULIAN - (1961) rapporte sur une série de 5 cas 4 reprises cardio-circulatoires. Un patient a survécu, les 3 autres moururent respectivement 2 heures, 2 jours et 11 jours après la ressuscitation. L'auteur attribue les échecs aux erreurs dans la technique de réanimation et surtout au retard dans la mise en oeuvre du massage cardiaque externe.

SHIPMAN et MAC-GRADY - (1962) publient une série de 15 patients ayant une maladie coronarienne. 13 avaient un infarctus du myocarde récent (datant de moins de 6 semaines). 2 avaient un bloc auriculo-ventriculaire complet avec un antécédent d'infarctus datant de plus de 6 semaines.

Ces 15 patients firent 33 arrêts cardio-circulatoires subits (dont 22 fibrillations ventriculaires et 7 asystoles).

Ils obtinrent une reprise cardio-circulatoire 24 fois (soit dans 73 % des cas) mais il n'y eut en définitive qu'un cas de survie.

BROWN - (1963) fait une étude portant sur 146 infarctus récents, avec 52 décès (soit une mortalité de 36 %).

Les patients sont placés dans un centre de surveillance de 4 lits. Ils y restent au moins 48 heures. Ils sont placés sous un moniteur permettant une surveillance continue de l'E.C.G. de chaque patient 24 heures sur 24.

La ressuscitation a été testée 28 fois (24 fois il s'agissait d'une mort subite et 4 fois d'une mort progressive, c'est-à-dire par collapsus ou par insuffisance cardiaque). Il n'obtint en définitive que 2 survies sur 28 malades.

JOBIN - (1964) publie 6 tentatives de ressuscitations dans des arrêts cardio-circulatoires subits au cours d'infarctus.

Il rapporte 4 reprises cardio-circulatoires. Il entend par succès de la réanimation la reprise des battements cardiaques spontanés, de la respiration et une récupération complète de la conscience.

Parmi ces 4 reprises il y eut ultérieurement une survie temporaire et 3 survies prolongées.

Il signale que dans les 3 cas de survie prolongée le massage cardiaque avait été entrepris immédiatement, 2 de ces 3 malades sont encore en vie au moment de la rédaction de l'article (le 3ème est décédé 2 mois après la sortie d'hôpital d'un oedème pulmonaire).

Y. BOUVRAIN - (1964) publie une série de 15 arrêts cardio-circulatoires subits au cours d'infarctus. La ressuscitation fut réussie dans 6 cas.

Parmi ces 6 reprises, dans 3 cas il n'y eut pas de retour à la conscience et le décès fut rapide. Dans les 3 autres cas il y eut une survie transitoire respectivement de 2 jours, 3 semaines et 2 mois. Les malades succombèrent ultérieurement en raison de l'étendue de l'infarctus.

HITTELHOCH - (1964) rapporte 32 reprises sur une série de 34 infarctus ayant eu un arrêt circulatoire subit. Malgré cette importante proportion de succès immédiats, il n'obtint qu'un cas de survie prolongée.

MINOGUE et SMESSART - (1964) rapportent une proportion de 21 patients ressuscités avec succès sur 60 cas d'infarctus récents avec arrêts cardio-circulatoires subits. Ils obtiennent en définitive 9 survies. Sur les 9 survivants il y avait 8 fibrillations ventriculaires et 1 asystole.

Les auteurs insistent sur la nécessité d'une détection rapide de l'arrêt cardio-circulatoire. Seulement un des neuf survivants fit son accident cardiaque alors qu'il n'y avait aucun médecin présent à son lit. Mais dans ce cas un groupe d'infirmières commença le massage cardiaque externe et la respiration bouche à bouche moins de une minute après le début de l'arrêt cardio-circulatoire.

Ils insistent en outre sur l'intérêt d'une réanimation énergique et prolongée. Ainsi plusieurs patients atteints de fibrillation ventriculaire eurent besoin de 2 ou plusieurs chocs défibrillatoires. L'un d'eux eut 26 minutes de massage cardiaque et 7 chocs défibrillatoires.

DAY - (1965) publie une étude portant sur 126 infarctus récents avec 20 décès (15,9 % de mortalité).

Les patients atteints d'infarctus récents sont placés dans un centre de surveillance spécialisé.

Chaque patient est gardé constamment sous moniteur.

16 patients firent un ou plusieurs cardio-circulatoires subits. Il y eut en tout 20 arrêts cardio-circulatoires (8 fibrillations ventriculaires et 12 arrêts ventriculaires).

Si on envisage la cause de l'arrêt cardio-circulatoire chez chaque patient, on constate :

Chez 2 patients une rupture du myocarde.

Chez 6 patients un ou plusieurs arrêts ventriculaires.

Chez 8 patients une fibrillation ventriculaire.

Parmi ces 16 malades ayant fait un arrêt cardio-circulatoire subit, on dénombre 9 survies (les malades quittèrent l'hôpital vivants) et 7 échecs.

Si on envisage le pourcentage de succès suivant la cause de l'arrêt cardio-circulatoire on constate :

Chez les 6 malades ayant eu un ou plusieurs arrêts ventriculaires, 5 succès et 1 échec.

Chez les 8 malades ayant eu une fibrillation ventriculaire, 4 succès et 4 échecs.

L'auteur fait plusieurs remarques :

- 95 % de tous les arrêts cardio-circulatoires imprévus survinrent dans les 5 premiers jours de l'évolution. La fibrillation ventriculaire est particulièrement fréquente dans les 36 premières heures.

- On note une forte proportion d'arrêts ventriculaires (12 arrêts ventriculaires contre 8 fibrillations ventriculaires).

- Contrairement aux autres auteurs, DAY obtient une notable proportion de succès dans les arrêts ventriculaires (5 survies sur 6 malades).

Il signale dans ces cas l'efficacité du stimulateur externe, ce qui est en opposition avec les constatations d'autres auteurs.

Il attribue ces succès à la précocité du geste thérapeutique rendue possible par les conditions de surveillance (moniteur électronique).

Il signale que la survie des patients en collapsus continue à être faible, et il a tendance à éliminer de la ressuscitation les patients trop sévèrement atteints (malades en collapsus ou atteints d'insuffisance cardiaque irréductible).

Au total, il obtient un pourcentage de succès appréciable (9 survies sur 16 malades).

Cette assez forte proportion de succès est confirmée par un nouveau bilan portant sur 169 infarctus (30 morts - 17,7 % de mortalité).

Il observe un arrêt cardio-circulatoire subit chez 24 patients.

Il obtient une survie prolongée chez 13 d'entre eux.

Les résultats de ces différentes statistiques sont résumés dans le tableau suivant :

RESULTATS DES TENTATIVES DE REANIMATION

DANS LES ARRETS CARDIO-CIRCULATOIRES DE L'INFARCTUS DU MYOCARDE

Auteurs	Nombre de cas	Reprise de l'activité cardiaque	Survie transitoire	Sortie hôpital
JUDE-KOUVENHOWEN (1961)	24	10		3 (12,5 %)
DESMOND. JULIAN (1961)	5	4	3	1
BARINGER (1961)	24	1	1	0
BROWN-MAC-MILLAN (1963)	28			2
SHIPMAN-MAC-GRADY (1962)	15			1
HIMMELHOCH (1964)	34	32		1
MINOGUE SMESSART (1964)	60	21		9 (15 %)
BOUVRAIN (1964)	15	6	3	0
JOBIN (1964)	6	4	1	3
DAY (1965)	24			13 (54 %)
T O T A L	235			33 (14 %)

Dans la présente série de 83 morts subites, on a pu tenter une réanimation cardiaque dans 4 cas. On ne fera pas mention ici de quelques cas où la réanimation se réduisit au seul massage cardiaque externe souvent commencé trop tard et sans contrôle électrique.

Dans les 4 cas étudiés, il s'agissait à chaque fois d'infarctus compliqués de bloc auriculo-ventriculaire complet.

Observation - N° 1, Mr. PLE.

Malade âgé de 54 ans, hospitalisé le 23/4/64 pour une douleur rétro-sternale constrictive irradiant dans le bras gauche et s'accompagnant de chute tensionnelle ; sur l'E.C.G. aspect d'infarctus antérieur étendu.

Le 24/12, soit au 2ème jour de l'évolution apparition d'un bloc auriculo-ventriculaire complet.

- Vers 18 h. 30, syncopes subintrantes avec crises convulsives. On met le malade sous moniteur et on installe une perfusion d'isuprel et d'hémisuccinate d'hydrocortisone. Apparition d'un collapsus difficilement contrôlé sur le levophed (T.A. 7,5,5).

- Le lendemain la pression artérielle maxima est remontée à 12.

On essaie de poser un cathéter pour stimulation endo-cavitaire, on échoue.

- Vers 17 heures survient une syncope, la stimulation externe est efficace.

- Le lendemain 26 avril vers 2 heures du matin, pause ventriculaire. Le stimulateur électrique externe est inefficace mais le massage cardiaque externe permet une reprise des contractions cardiaques et ceci à plusieurs reprises durant la nuit.

- Vers 6 heures, nouvel arrêt circulatoire sur l'E.C.G. silence électrique total, aucun complexe ni ventriculaire, ni auriculaire.

Le massage cardiaque et la stimulation externe restent inefficaces.

A l'autopsie, infarctus sous-endocardique postéro-latéral.

Observation N° 2 - Mme. BEA.

Malade âgée de 68 ans, entre à l'hôpital Tenon le 12/12/1963 pour une violente douleur rétro-sternale associée à une chute tensionnelle.

Le jour même de son entrée, constitution d'un bloc auriculo-ventriculaire complet avec rythme ventriculaire à 30 et syncopes. Un aspect de retard gauche gêne l'interprétation des signes électriques, on note seulement une inversion de T. en D. 3 et en V.F.

Le lendemain restauration du rythme sinusal.

L'évolution est normale jusqu'au 27 décembre, jour où la malade fait un arrêt cardio-circulatoire lors de la visite du matin.

La réanimation est commencée aussitôt, respiration bouche à bouche, massage cardiaque externe, stimulation électrique. L'électrocardiogramme montre une fibrillation ventriculaire. La défibrillation électrique reste inefficace.

A l'autopsie : infarctus postéro-septal récent.

Observation - N° 3 - Mme. TEN -

Malade âgée de 69 ans, entre à l'hôpital Tenon le 9/12/1963 pour une douleur rétro-sternale constrictive faisant évoquer le diagnostic d'infarctus du myocarde.

Le 3ème jour de l'évolution, le 11 décembre, apparition d'un bloc auriculo-ventriculaire complet.

La malade est mise sous moniteur.

Dès le lendemain on note la restauration du rythme sinusal. L'évolution est normale jusqu'au 14 décembre, date à laquelle la malade fait un arrêt cardio-circulatoire subit. L'électrocardiogramme montre une fibrillation ventriculaire qui reste irréductible malgré plusieurs tentatives de défibrillation électrique.

A l'autopsie : infarctus antéro-septal récent et hémopéricarde par rupture.

- Observation - N° 4 - Mr. LEC.

Malade âgé de 69 ans, entre le 21/10/1964 à l'hôpital Tenon pour une douleur panradiante constrictive.

L'E.C.G. montre un bloc A.V. complet avec aspect de retard droit. Le rythme idio-ventriculaire est à 40. L'existence d'une onde Q. de V.1. à V.3. fait soupçonner un infarctus antéro-septal.

Le 27 octobre au soir, le malade fait deux syncopes ; par ailleurs tendance au co lapsus. On met le malade à l'isuprel.

Le 28 octobre, rythme sinusal rapide à 120. Le soir, état de mal syncopal avec sur l'électro, aspect de pause ventriculaire.

On fait une stimulation électrique efficace pendant 1/2 heure ; alors s'installe une fibrillation ventriculaire irréductible malgré 3 chocs défibrillatoires.

A l'autopsie : infarctus antéro-septal récent et infarctus ancien transseptal et de la pointe.

On n'a envisagé ici, en raison de la définition du sujet traité que les échecs de la réanimation. Ultérieurement, une étude faite au centre cardiologique de l'hôpital Tenon (J.J. MELTI et collaborateurs) précise les résultats de la réanimation dans 10 infarctus compliqués de blocs auriculo-ventriculaires complets et placés sous moniteur.

Dans 4 cas la surveillance électrique a été inutile (guérison sans incidents ou lésions massives au-dessus de toute thérapeutique).

Dans 4 cas la réanimation a échoué.

Par contre 2 malades semblent devoir la vie au traitement électrique (l'un avait un état de mal syncopal par pause ventriculaire, l'autre des accès itératifs de fibrillation ventriculaire.

Au total, si on envisage les survies prolongées (malades quittant l'hôpital) dans différentes statistiques, on constate que les résultats de la réanimation cardiaque dans l'infarctus du myocarde restent modestes (succès définitifs de l'ordre de 10 % en moyenne, souvent au-dessous en pratique).
UNGER et JENKINS ont comparé le taux de mortalité des infarctus traités dans un

centre de soins spécialisé avec celui des infarctus hospitalisés dans les autres services de l'hôpital. Ils trouvent une mortalité très voisine (28 % dans le premier cas, 29 % dans le deuxième cas).

DAY a fait la même comparaison ; il trouve à l'opposé des chiffres plus encourageants mortalité de 15,2 % dans son unité de réanimation contre 43 % dans les autres services de l'hôpital.

Il semble légitime en définitive de penser que l'usage de moniteurs perfectionnés la surveillance rigoureuse des malades dans des unités de soins spécialisée amélioreront les résultats de la réanimation dans l'infarctus.

oOo

CONCLUSIONS

Sur une série de 200 infarctus récents, décédés, tous autopsiés, on relève 83 cas de morts subites, soit une proportion de 41,5 %.

. Ainsi, dans cette série, la mort subite occupe-t-elle le premier rang comme cause de décès devant l'insuffisance cardiaque (34 % de cas).

. On note une assez forte proportion de morts subites dans les premiers jours : 26,6 % dans les 5 premiers jours, 58,6 % dans les 10 premiers jours et 72 % dans les 15 premiers jours.

. Le sexe et l'âge ne semblent pas avoir d'incidences particulières.

On note que le maximum de fréquence se produit dans le 7ème décennie (60-69 ans) 31 cas sur 83 morts subites.

34 des 83 morts subites avaient été précédées par des troubles du rythme ou de la conduction auriculo-ventriculaire. Chez 14 malades, il s'agissait d'un bloc auriculo-ventriculaire (bloc du 3ème degré, chez 10 malades, bloc du 2ème degré chez un malade et bloc du 1er debré chez 3 malades). On notait par ailleurs, une tachycardie ventriculaire chez 3 malades, des extrasystoles ventriculaires chez 6 malades, un rythme nodal chez 2 malades, une arythmie complète par fibrillation auriculaire chez 7 malades).

L'importance de ces troubles du rythme et de la conduction auriculo-ventriculaire est variable suivant les cas. Leur responsabilité dans la fréquence des morts subites peut être discutée à juste titre en cas de bloc auriculo-ventriculaires complets, de tachycardie ventriculaire ou d'extrasystoles ventriculaires nombreuses ou polymorphes ; elle est beaucoup plus improbable dans les autres cas.

On a pu avoir un tracé électrique au moment de l'arrêt cardio-circulatoire dans 7 cas. On a noté 6 fois une fibrillation ventriculaire et une fois une pause ventriculaire.

L'étude anatomique retrouve une complication majeure de l'infarctus dans 9 cas : 8 cas de rupture cardiaque (7 ruptures pariétales et 1 rupture de pilier) et un cas d'hémopéricarde volumineux sans rupture.

Dans les 74 cas restants d'arrêts cardio-circulatoires, on observe dans 41 cas, soit un infarctus étendu, soit un ou plusieurs infarctus anciens, dont l'addition à l'infarctus récent représentait une lésion anatomique importante.

Les infarctus antérieurs sont retrouvés un peu plus souvent que les postérieurs (40 infarctus antérieurs contre 29 postérieurs).

Dans les 117 décès, qui n'ont pas été dus à un arrêt cardio-circulatoire subit, des constatations anatomiques analogues ont été faites en ce qui concerne le siège et l'étendue de l'infarctus.

Le problème de la mort subite dans l'infarctus a pris un intérêt nouveau ces dernières années avec les études sur le mécanisme de l'arrêt cardio-circulatoire et les tentatives de réanimation cardiaque. Les résultats de celle-ci, restent encore fort modestes : 10 % de survie (malades quittant l'hôpital) dans les meilleures statistiques, mais la fréquence croissante de succès indiscutables doit inciter à poursuivre les efforts dans ce sens.

oOo

Vu, le Président de Thèse :

Professeur M. LENEGRE

Vu, le Doyen de la Faculté :

Professeur G. BROUET

Vu, et permis d'imprimer

Le Recteur de l'Académie de Paris

J. ROCHE

BIBLIOGRAPHIE

ADELSON L., HOFFMAN W.

Sudden death from coronary disease - Related to a lethal mechanism arising independently of vascular occlusion or myocardial damage.
J.A.M.A., vol. 176, n°2, p. 129, avril 1961.

BADEER H.S.

Importance of oxygen differentials in etiology of ventricular fibrillation after ligation of coronary artery.
Am. Heart. J., 63, 374, mars 1962.

BADEER H.S.

Current concepts on the pathogenis of ventricular fibrillation soon after coronary occlusion.
Am. J. of Cardiol., 11, p. 709, juin 1963.

BALL C., BILLINGS F., FOURMAN R., BROTHERS G., THOMAS J., MEENELY G.

The fonctionnal circulatory consequences of myocardial infarction.
Circulation, 11, 749, 1955.

BARINGER J.R., SALZMAN E.W., JONES W.A., FRIEDLICH A.L.

External cardiac massage.
New. Engl. J. Med., 265, 62, 1961.

BECK C.S., PRITCHARD W.H., FEIL S.H.

Ventricular fibrillation of long duration abolished by electric shock.
J.A.M.A., 135, 985, 1947.

BECK C.S., WECKESSER E.C., BARRY F.M.

Fatal heart attack and successful resuscitation.
J.A.M.A., 161, 434, 1956.

BECK C.S.

Ventricular fibrillation, in heart too good to die.
J.A.M.A., 170, 471, 1951.

BEN HUR N., RACHMILEWITZ E.A., ELIAKINN M.

Repeated resuscitation in a patient with myocardial infarction.
Am. J. Cardiol., juin 1963, 11, n° 6, 808.

BENMERGUI R.

Les causes de la mort dans l'infarctus du myocarde récent.
Thèse, PARIS, 1955.

BLACK A., BLACK M.M.

Cardiac resuscitation from recurrent ventricular fibrillation occuring in a physician's office : report of a case.
Am. J. of Cardiol., 13, n° 1, Janv. 1964, p. 71.

BLONDEAU M., RIZZON P., LENEGRE J.

Les troubles de la conduction auriculo-ventriculaire dans l'infarctus myocardique récent. I. Etude clinique Arch. des Mal. du coeur, Octobre 61, 54, 1 092 - 1103. - II. Etude anatomique Ibid, Octobre 61, 54, 1104 - 1117.

BLOOMFIELD D.K., MANNICK J.A.

Successful resuscitation in acute myocardial infarction with ventricular fibrillation : report of a case.
New. Engl. J. Med., Juin 1958, 258, n°25, 1244.

BOONE J.A., PAPPAS A.

Prophylactic use of quinidine following myocardial infarction.
South M. G., 49, 169 - 172., 1956.

BOUVRAIN Y., GUEDON J., ZACOUTO F.

Le traitement de la tachycardie ventriculaire par le choc électrique externe.
Arch. Mal. Coeur. Vaisseaux., n° 3, p. 257, Mars 1962.

BOUVRAIN Y.

L'arrêt cardiaque.
P.M., 1963, 71, 1716.

BOUVRAIN Y., GUEDON J., SLAMA R.

Le traitement des troubles graves du rythme cardiaque par les chocs électriques externes.
Revue Praticien., XIV., n° 16, 2053., Juin 1964.

BOUVRAIN Y.

Organisation et fonctionnement d'une unité de réanimation cardiaque médicale.
Sem. Hôp. Paris, 40, n° 26, 1528, Mai 1964.

BOUVRAIN Y., CHARLIER P., BRUNET J.P.

Les techniques de réanimation cardiaque et leurs indications.
Revue du Praticien, XIV, n° 19, 2479, juillet 1964.

BOUVRAIN Y.

Etiologie et physiopathologie de l'arrêt cardiaque "médical".
Sem. Hôp. Paris., 40, n° 26, 1545, Mai 1964.

BROFMAN B.L., LEIGHNINGER D.S., BECK C.S.

Electric instability of the heart ; the concept of the current of oxygen differential in coronary heart disease.
Circulation. 1956, 13, 161.

BROWN K.W.G., MAC MILLAN R.L., FORBATH N., MEL'GRANO F., SCOTT J.W.

Coronary unit : an intensive care center for acute myocardial infarction.
Lancet. 2., 349, Août 1963.

CELIO A.

Cardiac arrest associated with coronary occlusion, successfull ressuscitation.
J. Internat. Coll. Surgeons. 25., 299, 1956.

CHERBAKOFF A., TOYAMA S., HAMILTON W.F.

Relation beetween coronary sinus plasma potassium and cardiac arrhythmia.
Circulation Res. 1957., 5., 517.

CHICHE P., SAUDUBRAY J.M., MARCANTONI J.P.

Mort subite et ressuscitation dans l'infarctus du myocarde.
Coeur et Médecine Interne. T IV., n° 1, 119, 1965.

COLE C., CORDAY R.

Four minutes limit for cardiac ressuscitation.
J.A.M.A. 161, 1454, 1956.

COLMERS R.A., GAMMIL J.F.

Successful ressuscitation by closed chest cardiac compression and repeated defibrillation in acute myocardial infarction.
Am. J. Cardiol. Juin 1963., 11., n° 6, 814.

CONKLIN W.H., BEEBE R.T., FRAWLEY T.F.

Ventricular fibrillation due to myocardial infarction with survival.
Arch. Int. Med. 104., 281., 1959.

CORDAY E., GOLD H., DE VERA L.B., WILLIAMS J., FIELDS J.

Effect of the cardiac arrhythmias in the coronary and systemic circulation.
Ann. Int. Med. 535., 1959.

COURBIER E., TORRESANI J.

L'arrêt circulatoire.
Un Vol. Masson édit. Paris, 1964.

DANESE C.

Pathogenis of ventricular fibrillation in coronary occlusion : perfusion of coronary arteries with serum.
J.A.M.A. 179, 52, Janv. 1962.

DAY H.B.

An intensive coronary care area.
Dis. Chest. 1963, 44, 423.

DAY H.B.

Effectiveness of an intensive coronary area.
Am. J. of Cardiol. 15., p. 51., Janv. 1965.

DEPARIS M., MANIGAND G. et BRUNET P.

Remarques cliniques sur les circonstances de la mort au cours de l'infarctus du myocarde, d'après 100 observations de thrombose coronarienne.
Semaine Hôp. de Paris. 38, 107, 1962.

DESSERTENNE F.

Considérations sur l'électrocardiogramme de la fibrillation ventriculaire.
Arch. Mal. Coeur et Vaisseaux. 57, n° 12, p. 1421, 1964.

DREIFUS, LIKOFF.

Serious cardiac arythmias following acute myocardial infarction.
Circulation 24, 922, 1961.

ECTORS L.

L'arrêt cardiaque, la mort et la ressuscitation du système nerveux.
Acta. Chir. Belg. 496., 1957.

EPPINGER E.C., KENNEDY J.A.

The cause of death in coronary thrombosis with special reference to pulmonary embolism.
Am. J. Med. Sc. 195, 104, 1938.

FRENCH A.J., DOCK W.

Fatal coronary arteriosclerosis in young soldiers.
J.A.M.A. 124, 1233, 1944.

FRIART J.

Les troubles de l'irrigation coronarienne dans les infarctus avec bloc auriculo-ventriculaire.
Acta Cardiol. 14., 589., 1959.

FRIEDBERG C.K.

Diseases of the heart.
2me édit. Saunders. 1956, New-York.

FROMENT R., GONIN A., GALLAVARDIN P., CAHEN P., PERRIN A., HAYOTTE A.

Formes anatomiques et cliniques des oblitérations coronariennes.
Rapport au 30ème congrès français de médecine.
Alger 1955., Masson édit. Paris 1955.

GAZES P.C., BOONE J.A., CHARLESTON S.C.

External or closed chest cardiac massage. Report of two cases.
J.A.M.A. 176., 621., 1961.

GUTENKAUF C.H.

Rupture of the heart during cardiac massage.
J.A.M.A. 177, n° 8, 574, 1961.

HARRIS A.S.

Delayed development of ventricular ectopic rhythms following experimental coronary occlusion.
CIRCULATION. 1., 1318, 1950.

HARRIS A.S., BISTENI A., RUSSEL R.A., BRIGHAM J.C., FIRESTONE J.E.

Excitatory factors in ventricular tachycardia resulting from myocardial ischemia, potassium a major excitant.
SCIENCE. 1954., 119, 200.

HELLERSTEIN H.K., TURRELL D.

Mode of death in coronary disease.
CIRCULATION. 18., 735., 1958.

HIMBERT J., LENEGRE J.

Les causes et les circonstances de la mort au cours des cardiopathies par athérosclérose coronarienne.
BULL. MEM. SOC. MED. HOP. PARIS. 60., 244., 1960.

HIMMELHOCH S.R., DECKER A., GAZZANIGA A.B., LIKE A.L.

Closed chest cardiac resuscitation a prospective clinical and pathological study.
NEW. ENGL. J. MED. 1964., 270., 118.

HINGLAIS I., PIWNICA A., LAURENT D.

Efficacité et légitimité du massage cardiaque à thorax fermé. Revue et données expérimentales.
SEM. HOP. PARIS. 1963., 39., 879.

HURWITZ M.

Arythmias in acute myocardial infarction.
DIS. CHEST. 45., 616., Juin 1964.

IMPERIAL E.S., CARBALLO R., ZIMMERMAN H.A.

Disturbance of rate, rhythm and conduction in acute myocardial infarction : statistical study of 153 cases.
AM. J. CARDIOL. 5., 24., 1960.

JACOBSON E.D., SCHIESS W., MOE G.K.

The effect of hypoxia on experimental ventricular tachycardia.
AM. HEART. J. 64., 638., 1962.

JOBIN A., MAMBRINI A., OHRESSER P., JUHAN C., TORRESANI J., HENRY E. JOUVE A.

Arrêt circulatoire et réanimation.
MARSEILLE MEDICAL. 10., 641., 1964.

JOHNSON C.C., MINER P.F.

The occurence of arhythmias in acute myocardial infarctions.
DIS. CHEST. 33., 414., 1958.

JOUVE A., COURBIER R., TORRESANI J.

Données actuelles sur l'arrêt circulatoire.
MARSEILLE MED. 1961., 98., n° 6, 333.

JUDE J.R., KOUVENHOWEN W.B.

Cardiac arrest. Report of application of external cardiac massage on 118 patients.
J.A.M.A. Vol. 178., n° 11, Déc. 1961., p. 1 063.

JULIAN D.G.

Treatment of cardiac arrest in acute myocardial ischaemia and infarction.
LANCET. 14., 840., 1961.

JULIAN D.G., VALENTINE P.A., MILLER G.G.

Disturbances of rate, rhythm and conduction in acute myocardial infarction. A prospective study of 100 consecutive unselected patients with aid of electrocardiographic monitoring.
THE AMER. J. OF. MED. 37., n° 6., 915., Déc. 1964.

KARDESH M., HOGANCAMP C.E., BING R.J.

The effet of complete ischemia on the intracellular electrical activity of the whole mammalian heart.
CIRCULATION RES. 6., 715., 1958.

KOUVENHOWEN W.J., JUDE J.R., KNICKERBOCKER G.G.

Closed chest cardiac massage.
J.A.M.A. 1960, 173, 1064.

LAUBRY C., SOULIE P.

Les maladies des coronaires.
MASSON. PARIS. 1950.

LENEGRE J.

La mort subite dans l'athérosclérose coronarienne.
REV. DU PRAT. Tome VIII., 1958., p. 1 847.

LINDSAY M., SPIEKERMAN R.E.

Re-evaluation of therapy in acute myocardial infarction.
AM. HEART. J. 67., 559., 1964.

MAC CAIN F.H., KLINE H.M., GILSON J.S.

A clinical study of 281 autopsy reports on patients with myocardial infarction.
AM. HEART. J. 39., 263., 1950.

MAC EACHERN C.G., MANNING G.W., HALL G.E.

Sudden occlusion of coronary arteries following removal of cardio sensory pathways.
ARCH. INT. MED. 65., 661., 1940.

MAC GREGOR J.G., NEWTON D.E.

The treatment of cardiac arrest following myocardial infarction.
U.S. ARMED FORCES M. J. 10., 125., 1959.

MACQUAY N., EDWARDS J., BURCHELL H.

Types of death in acute myocardial infarction.
ARCH. INT. MED. 96., 1., 1955.

MASTER A.M., DACK S., JAFFE H.L.

Partial and complete heart block in acute coronary occlusion.
AM. J. MED. Sc. 196., 513., 1938.

MAURICE P., ARNOLD E., LENEGRE J.

Les ruptures du coeur par infarctus du myocarde.
ARCH. MAL. COEUR (revue de l'athérosclérose)., Octobre 1959, 1., n° 3., p. 193 - 217.

MINOGUE F., SMESSART A., GRACE W.

External cardiac massage for cardiac arrest due to myocardial infarction.
AM. J. CARDIOL. 13., 25., 1964.

MINTZ S.S., KATZ L.N.

Recent myocardial infarction. An analysis of five hundred and seventy two cases.
ARCH. INT. MED. 80., 205., 1947.

MOSS A.J., OSBORNE R.K., BANE A.E., LEES R.S., JAMISON R.L., SPANN J.

Closed chest cardiac massage in the treatment of ventricular fibrillation complicating acute myocardial infarction. Report of three cases with survival.
NEW. ENG. J. MED. 1962., 267., 679.

MOWER M., MILLER D., NACHLAS M.

Clinical features relevant to possible resuscitation in death after acute myocardial infarction.
AM. HEART. J. 67., 437., 1964.

NAST R., PENNYPACKER C., WAGNER J.

Successful electrical defibrillation in acute myocardial infarction.
CIRCULATION 22., 138., 1960.

NICKEL S.N., GALE H.H.

Altered prognosis with cardiac massage. Cardiac resuscitation in acute myocardial infarction. Report of two successfully treated cases.
J.A.M.A. 170., 23., 1959.

REAGAN L., YOUNG K., NICHOLSON J.

Ventricular defibrillation in a patient with probable acute coronary occlusion.
SURGERY. 39., 482., 1956.

ROLETT E.L.

Resuscitation from ventricular fibrillation complicating acute coronary occlusion. Report of a case.
AM. J. CARDIOL. 7., 724., 1961.

ROSENBAUM F.F., LEVINE S.A.

The prognostic value of various clinical and electrocardiographic features of acute myocardial infarction.
ARCH. INT. MED. 68., 913., 1941.

SAMET P., JACOBS W., BERNSTEIN W.B.

Electrode catheter pace-maker in the treatment of complete heart block in presence of acute myocardial infarction ; report of four cases.
AM. J. CARDIOL. Mars 1963., 11., n° 3., 379.

SCHERF D., BORNEMANN C.

Thumping of the precordium in ventricular standstill.
AM. J. CARDIOL. 5., 30., 1960.

SELZER A.

The immediate sequale of myocardial infarction. Their relation to the prognosis.
AM. J. MED. Sc. 16., 172., 1948.

SHIPMAN K., Mc. GRADY., BRADFORD A.

Closed chest resuscitation. One year results.
AM. J. CARDIOL. 10., 551., 1962.

SHOHET S.B., SWEET R.H.

Cardiac resuscitation.
NEW ENGLAND J. OF MED. 267., 976., 1962.

SMESSAERT A.A., HICKS R.G.

Réanimation cardiaque en pratique hospitalière.
P.M. 1963., 71., 1751.

SPANN J.F., MOELLERING R.C., HABER E., WHEELER E.O.

Arrhythmias in acute myocardial infarction. A study utilising an electrocardiographic monitor for automatic detection and recording of arrhythmias.
THE NEW ENGL. J. MED. 271., n° 9., 427., Août 1964.

SPIEKERMAN R.E., BRANDENBURG J.T., ACHOR R.W., EDWARDS J.E.

The spectum of coronary artery disease in a community of 30 000 a clinicopathologic study.
CIRCULATION 25., 57., Janv. 1962.

STAHLGREN L.H., ANGELCHIK J.

Evaluation of cardiac massage in treatment of seventy patients with emphasis on cardiac arrests occuring outside the operating room.
J.A.M.A. Vol. 174, n° 3, Sept. 1960, p. 226.

STEPHENSON H.E., REID L.C., HINSTON J.W.

Some common determination in 1200 cases of cardiac arrest.
ANNALS OF SURGERY. Vol. 137, n°5, Mai 1953, 731.

STOCK R.J., MOUNIR E.N., MYERS H.J., HAMILTON S.

Results of a cardiac monitoring unit in treating cardiac arrest.
CIRCULATION. Vol 32, n°4, supplément n° 11 (abstracts)., p. 203., Oct. 1965.

STROUD M., FEIL H.

The terminal electrocardiogram.
AM. HEART J. 35., 910, 1948.

TATIBOUET L., MATHIVAT A.

Infarctus du myocarde et troubles du rythme.
ARCH. MAL. DU COEUR. 43., 981., 1950.

THAL F.J., CERNEY E., COLON D.J., YUSSMAN., IRVIN R.H.

Closed chest cardiac resuscitation in acute myocardial infarction.
AM. J. CARDIOL. 7., 731, 1961.

TURELL D.J., HUSNI E.A.

Cardiac resuscitation after documented myocardial infarction.
AM. J. CARDIOL. 7., 736., 1961.

UNGER P.N., JENKINS A.C.

Acute myocardial infarction in 100 consecutive cases. Results in intensive coronary care unit compared with open service cases.
CIRCULATION. Vol. 32, n° 4, Supplément n°11 (abstracts)., p.210.

VAYSSE J.

Traitement de l'arrêt cardiaque.
Rev. PRAT. 14., 2 469., 1964.

VIALARD R.

La dissociation auriculo-ventriculaire dans l'infarctus du myocarde.
THESE. PARIS 1950.

WARREN W.D., SAURBREY J., WANDALL H.H.

Experimental study of oxygen differential theory of ventricular fibrillation.
SURG. GYNEC. OBST. 117., 677., Déc. 1963.

WELTI J.J., BENAIM P., LE JEANNIC Y.

Bloc auriculo-ventriculaire complet compliquant le stade aigu de l'infarctus du myocarde.
BULL. MEM. SOC. MED. HOP. PARIS. 116., n°11., p. 1175-1181, 1965.

WELTI J.J., FONTAINE G., FACQUET J.

Présentation d'appareils électroniques pour la surveillance et le traitement de certains cardiaques.
BULL. MEM. SOC. MED. HOP. PARIS. 116., n°3., p. 329, 1965.

WEXLER J., PATT H.H.

Evidence that serum potassium is not the etiological agent in ventriculer fibrillation following coronary artery occlusion.
AM. HEART. J. 60., 618., 1960.

WHITE N.K., EDWARDS J.E., DRY T.J.

The relationship of the degree of coronary atherosclerosis with age in men.
CIRCULATION. 1., 645., 1950.

WILBURNE M., FIELDS J.

Cardiac resuscitation in coronary artery disease.
J.A.M.A. 184., 453., 1963.

WOODS R.M., BARNES A.R.

Factors influencing immediate mortality after acute coronary occlusion.
AM. HEART. J. 24., 4., 1942.

YATER W., TRAUM A., BROWN W., FITSGERALD R., GEISLER M., WILCOX.

Coronary artery disease in men eighteen to thirty mine years of age.
AM. HEART. J. 36., 334., 1948.

ZOLL P.M., LINENTHAL A.J., GIBSON W., PAUL M.H., NORMAN L.R.

Termination of ventricular fibrillation in man by externally applied electric countershock.
THE NEW ENGLAND J. OF. MED. Vol. 254., n° 16., p. 727., Avril 1956.

EDITIONS A.G.E.M.P.
8 RUE DANTE
- PARIS V° -
ODÉ 58-90